

Fisiología humana

IDEAS FUNDAMENTALES

- Una dieta equilibrada es esencial para la salud del ser humano.
- La digestión está controlada por mecanismos nerviosos y hormonales.
- La composición química de la sangre está regulada por el hígado.
- Factores internos y externos influyen en la función cardíaca.

Nivel alto adicional (NAA):

- Las hormonas no son secretadas a un ritmo constante y ejercen sus efectos a bajas concentraciones.
- Los glóbulos rojos son de vital importancia en el transporte de gases respiratorios.

La fisiología explica **cómo y por qué funcionan tal como lo hacen las diferentes partes del cuerpo**. Fue el francés Claude Bernard (1813-1878) quien estableció la fisiología como una ciencia experimental, distinta de la anatomía, a mediados del siglo XIX. Su contribución más importante fue el descubrimiento de un ambiente interno regulado y constante, mantenido gracias a la **homeostasis**.

En este capítulo estudiaremos la **nutrición humana**, la **digestión química** y la **función hepática**. A continuación veremos el funcionamiento del **corazón como bomba**, el control del **latido cardíaco**, y se comentarán algunas **enfermedades cardíacas**.

Los temas incluidos en el nivel alto adicional son las **hormonas** y cómo ayudan a regular las funciones corporales, incluyendo la nutrición, el **transporte de gases respiratorios** y la **regulación de la frecuencia respiratoria** en condiciones normales, a elevadas altitudes y en situaciones de enfermedad.

15.1 Nutrición humana

Una dieta equilibrada es esencial para la salud del ser humano

■ Nutrientes esenciales

Un **nutriente** es una sustancia química que se encuentra en los alimentos y es aprovechada por el cuerpo humano. Algunos de estos nutrientes son elementos esenciales de la dieta, pero otros no lo son. Un **nutriente esencial** es aquel que no puede ser sintetizado por el cuerpo y, por lo tanto, tiene que ser introducido con la dieta. Por otro lado, los **nutrientes no esenciales** son los que pueden fabricarse en el organismo o pueden ser reemplazados por otros nutrientes que cumplan el mismo propósito dietético (Tabla 15.1).

■ **Tabla 15.1**
Nutrientes esenciales
y no esenciales

Nutrientes esenciales	<ul style="list-style-type: none"> • Algunos aminoácidos • Algunos ácidos grasos no saturados • Algunos minerales • Vitaminas • Agua
Nutrientes no esenciales	Hidratos de carbono (como el almidón y la glucosa) como sustratos respiratorios; los lípidos son alternativas.

1 Define qué se entiende por nutrición «holozoica». **Explica** los métodos alternativos de «alimentación».

Minerales alimenticios

Los minerales alimenticios son elementos químicos esenciales que no pueden ser fabricados por el cuerpo. Estos minerales se requieren en pequeñas cantidades en la dieta. Entre ellos se encuentran los principales minerales en forma de iones, como el calcio, el hierro y el fósforo, que son necesarios para el desarrollo de los tejidos corporales o se combinan en forma de metabolitos esenciales para muchos procesos metabólicos. Además, los micronutrientes (a veces conocidos como elementos traza), por ejemplo el manganeso, participan a menudo como cofactores en el funcionamiento de determinadas enzimas.

Se conocen aproximadamente 15 elementos minerales que son esenciales para que el cuerpo esté sano (Tabla 15.2). Se obtienen a partir de fuentes alimenticias, donde están presentes en bajas concentraciones.

■ **Tabla 15.2**
Necesidades de los
principales minerales
y elementos traza

Minerales principales	Consumo diario	Elementos traza	Consumo diario
Calcio	0,9g	Fluoruro	1,82 mg
Fósforo	1,5g	Cobre	1,63 mg
Potasio	3,2g	Selenio	0,06 mg
Sodio	3,4g	Yodo	0,024 mg
Cloro	5,2g	Manganeso	5,0 mg
Magnesio	0,3g	Cromo	0,09 mg
Hierro	14,0mg	Cobalto	0,3 mg
Zinc	11,4mg		

Estos minerales tienen diferentes funciones:

- Algunos son los componentes principales de estructuras tales como los huesos y los dientes, como el calcio, el fósforo y el magnesio.
- Algunos se emplean para regular el **control de la composición de los líquidos corporales**, como los iones de sodio y de cloro.
- Algunos son **constituyentes menores** de enzimas específicas o componentes de las proteínas o de las hormonas involucradas en los procesos metabólicos. El yodo es un ejemplo de estos (página 47, más adelante en este capítulo).

Vitaminas

Las vitaminas son compuestos orgánicos que se requieren en pequeñas cantidades. Muchas de ellas son componentes esenciales de la dieta debido a que la mayoría no pueden fabricarse en el cuerpo. Su ausencia en la dieta desencadena marcados efectos, conocidos como **enfermedades carenciales** (de las cuales hablaremos más adelante).

Las vitaminas tienen una estructura química compleja. En su mayoría son bastante diferentes entre sí y no pertenecen a un solo grupo de compuestos químicos. Por lo tanto, se clasifican en vitamina A, vitaminas del grupo B y así sucesivamente. Algunas se conocen por sus nombres específicos. Las funciones de las vitaminas son tan diversas como sus estructuras, a pesar de que varias funcionan como coenzimas en el organismo. Algunas vitaminas son solubles en grasas, mientras que otras son solubles en agua.

■ **Tabla 15.3**
Las vitaminas
en la dieta humana

Vitamina	Fuente	Función
Vitaminas liposolubles		
A (retinol)	Aceite de hígado de pescado, hígado animal; se fabrica en el organismo a partir de carotenos	Necesaria para el funcionamiento normal del sistema inmunitario y para la producción de rodopsina (en los bastones retinianos)
D (calciferol)	Aceite de hígado de pescado, mantequilla, yema de huevo; se fabrica en el organismo por la acción de la luz solar	Necesaria para la absorción de calcio
E (tocoferol)	Aceites vegetales	Antioxidante
K (filoquinona)	Vegetales de hoja verde; se fabrica por las bacterias del intestino	Factores de coagulación de la sangre
Vitaminas hidrosolubles		
B ₁ (tiamina)	Ampliamente distribuida	Coenzima en la descarboxilación de la respiración
B ₂ (riboflavina)	Ampliamente distribuida	Coenzima en el transporte de electrones en la respiración
B ₃ (niacina, ácido nicotínico)	Carne, extracto de levadura, patatas; obtenida a partir del aminoácido triptófano	Precursora de las coenzimas NAD/NADP
B ₅ (ácido pantoténico)	Ampliamente distribuida	Componente de la coenzima A
B ₆ (piridoxina)	Carne, pescado, huevos, algunas verduras	Coenzima en la formación de los aminoácidos a partir de la transaminación de ácidos grasos
B ₁₂ (en algunos compuestos que contienen cobalto)	Hígado, levadura; no en las plantas	Participa como enzima en la división celular, útil en la función nerviosa
Ácido fólico	Hígado, pescado blanco, verduras de hoja crudas	Como enzima en la replicación del ADN
H (biotina)	Hígado, levadura, clara de huevo; sintetizada por las bacterias intestinales	Coenzima en el metabolismo energético
C (ácido ascórbico)	Patatas, verduras verdes, frutas	Antioxidante, coenzima en el metabolismo de las proteínas, implicada en la absorción de hierro

■ Ácidos grasos esenciales y aminoácidos

Los nutrientes esenciales son componentes dietéticos que deben estar presentes en cantidades suficientes para la supervivencia y para gozar de buena salud, pues no pueden ser producidos por completo ni adecuadamente por el cuerpo a partir de otras sustancias de los alimentos.

Ácidos grasos esenciales

Nuestro cuerpo puede sintetizar la mayor parte de los ácidos grasos que necesitamos a partir de hidratos de carbono, pero no todos. De hecho, si los hidratos de carbono están presentes en exceso, en general son transformados en lípidos y almacenados bajo la piel y alrededor de los órganos corporales, desencadenando finalmente la obesidad (capítulo 2, páginas 85-86).

Sin embargo, los **ácidos grasos omega 3** son ácidos grasos esenciales que no pueden ser sintetizados a partir de los hidratos de carbono. Estos ácidos grasos ya se mencionaron en la página 85. Son un grupo de ácidos grasos poliinsaturados que existen en la naturaleza. Los ácidos grasos omega 3 presentan características químicas especiales, con tres a seis dobles enlaces en la cola del hidrocarburo y, en concreto, el primer doble enlace siempre entre el tercer y el cuarto átomos de carbono desde el extremo de la cadena de hidrocarburos opuesto (omega) al grupo carboxilo, tal como se muestra en la Figura 2.25 (página 85).

Ácidos grasos omega 3, una controversia en salud

En las plantas y en los aceites de pescado se encuentra una gran cantidad de ácidos grasos omega 3 que son necesarios para nuestro organismo. El ácido alfa-linoleico (un ácido graso omega 3) y el ácido linoleico (un ácido graso omega 6) son ejemplos. La presencia en nuestra dieta de ácidos grasos omega 3 también *podría* ayudar a prevenir las enfermedades cardíacas al reducir la tendencia a la formación de coágulos sanguíneos, y proporcionándonos unas fibras musculares cardíacas con membranas plasmáticas saludables y que funcionen correctamente. Sin embargo, la evidencia científica de esto es controvertida (se expone en la página 87).

Aminoácidos esenciales

2 Deduce el paso bioquímico que debe ocurrir antes de que las proteínas y los aminoácidos puedan ser respirados.

En primer lugar es necesario digerir las proteínas de la dieta, que son divididas por las proteasas en sus aminoácidos constituyentes. Entonces estos son absorbidos y constituyen un depósito de aminoácidos a partir del cual se formarán nuevas proteínas (Figura 15.1). Hemos visto cómo se forman proteínas a partir de reacciones de condensación entre aminoácidos, lo cual ocurre en el interior de los ribosomas (página 114).

La estructura de los aminoácidos se estudió en la página 90. Unos 20 aminoácidos son componentes necesarios para sintetizar la gran variedad de moléculas proteicas elaboradas en nuestro organismo. De ellos, la mitad no pueden ser sintetizados en el cuerpo, al menos en alguna etapa de la vida, y por tanto son aminoácidos esenciales (Tabla 15.4). Cuando uno o varios de estos aminoácidos escasean en nuestra dieta, el cuerpo no puede producir la suficiente cantidad de proteínas que necesita (condición conocida como **desnutrición por déficit de proteínas**).

■ **Tabla 15.4**
Aminoácidos esenciales

Esenciales toda la vida	Histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, triptófano y valina
Esenciales en la dieta de los lactantes	Arginina
Esencial si el aminoácido fenilalanina está ausente	Treonina

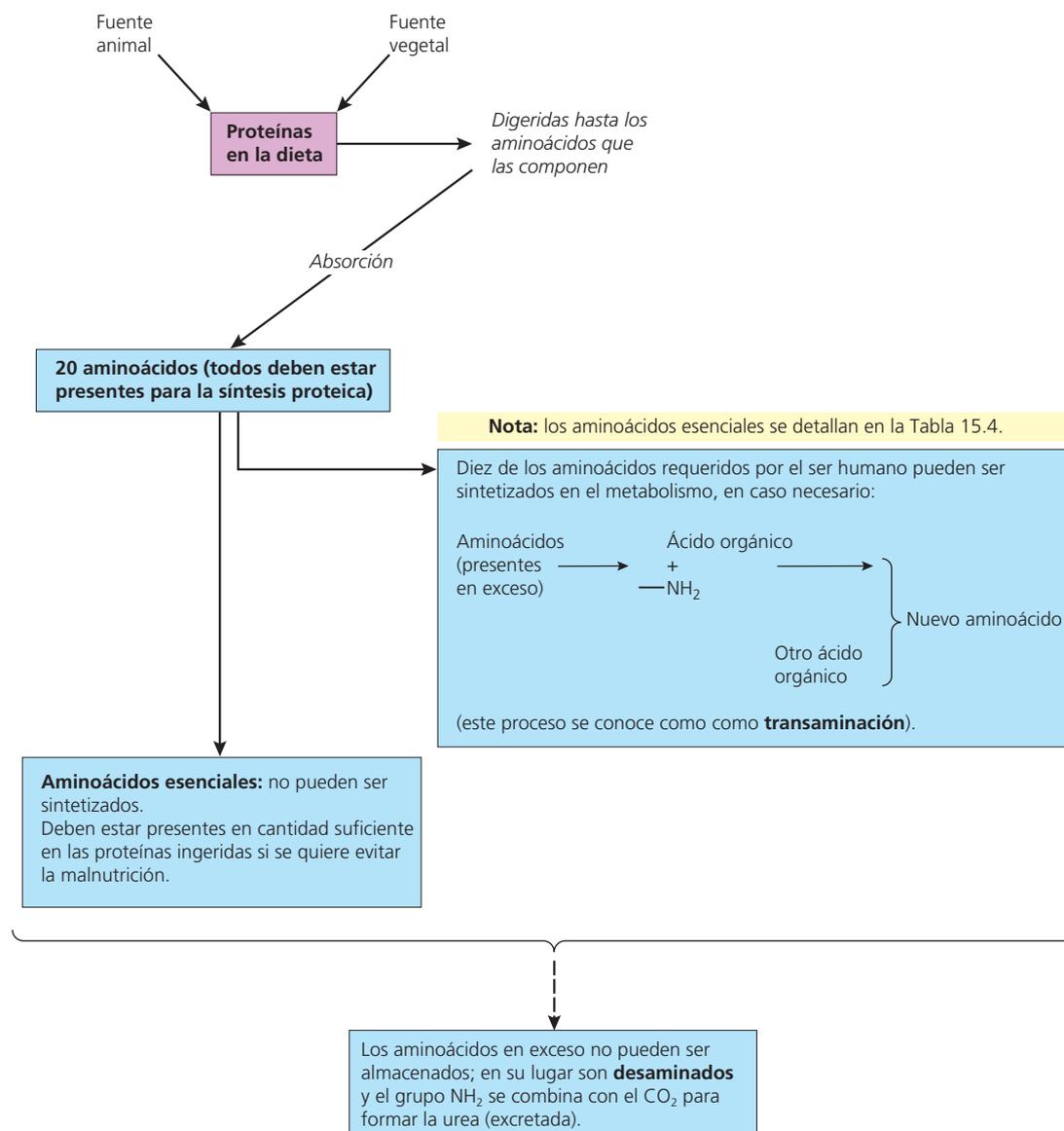
■ Malnutrición

La malnutrición puede estar causada por un **déficit**, un **desequilibrio** o un **exceso** de nutrientes en la dieta. Los síntomas de la malnutrición pueden ser consecuencia del hambre o del abuso excesivo, y por tanto la malnutrición es una cuestión importante para las personas en la mayoría de las diferentes culturas del mundo, si no en todas. Específicamente, una dieta pobre puede tomar varias formas:

- Bajo contenido en proteínas totales.
- Exceso de grasas o de hidratos de carbono (lo que provoca un exceso de contenido calórico).
- Ausencia de ácidos grasos esenciales o aminoácidos.
- Falta de vitaminas o minerales determinados.

Vamos a examinar algunos ejemplos y los problemas de salud que pueden desencadenar.

■ **Figura 15.1**
Aporte de aminoácidos
en la nutrición humana



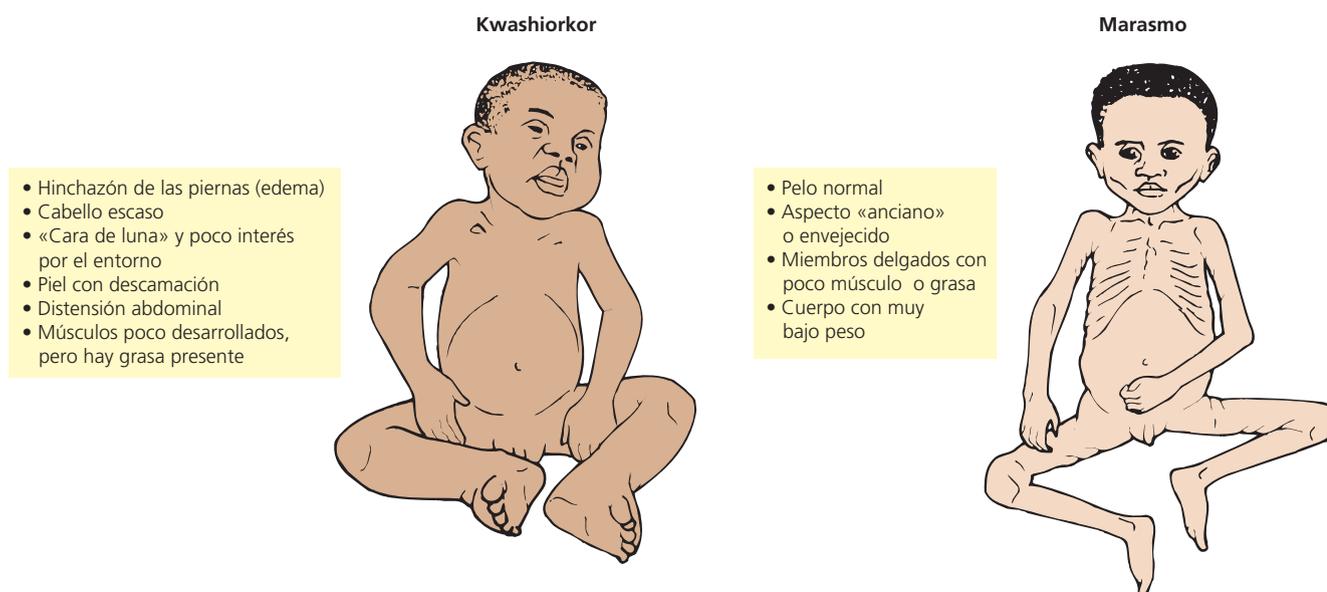
■ 1 Déficit de proteínas y malnutrición

La dieta debe contener suficientes proteínas, con independencia de que provengan de fuentes vegetales, tales como el arroz integral o el trigo, o de pescado y carne (más caros que las fuentes vegetales y con mayor concentración).

Sin embargo, algunas dietas, aunque ricas en energía, son deficientes en proteínas. Las dietas que están basadas mayoritariamente en los cultivos tropicales de yuca, plátano o batata son ejemplos de ello. Estas fuentes de energía son muy bajas en proteínas.

Alternativamente, si la ingesta total es insuficiente para satisfacer las necesidades fisiológicas (provocando una desnutrición), hace que las proteínas ingeridas se utilicen principalmente como fuente de energía. En estos casos, los aminoácidos obtenidos a partir de la digestión son respirados.

Los síntomas del déficit de proteínas son complejos y variados. La malnutrición por déficit proteico puede llevar a una carencia de proteínas en la sangre, con la consecuencia de que los fluidos son retenidos en los tejidos. Esto causa una hinchazón, conocida como «edema», a menudo visible en el abdomen. Cuando los niños experimentan un déficit proteico extremo de manera prolongada, su desarrollo mental y físico se ven afectados. Los síntomas clínicos del déficit de proteínas son evidentes en las personas con las enfermedades **kwashiorkor** y **marasmo** (Figura 15.2).



■ **Figura 15.2** Signos clínicos del kwashiorkor y el marasmo

Caso práctico: la fenilcetonuria

La fenilcetonuria es una enfermedad producida por un error genético en el metabolismo proteico, causado por una mutación en un gen que se encarga de codificar la enzima que convierte el aminoácido fenilalanina, normalmente presente en la dieta en cantidades superiores a las necesarias, en el aminoácido tirosina. En las personas que nacen con esta mutación, la fenilalanina que es introducida en el cuerpo como parte normal de la dieta y que no se usa de inmediato para la síntesis de nuevas proteínas, empieza a acumularse en la sangre. Un exceso de fenilalanina en la sangre causa muchos efectos secundarios desagradables y peligrosos, como vómitos, convulsiones, déficit de crecimiento y (ocasionalmente) retraso mental grave.

En muchos países se hace un cribado de este trastorno en el momento del nacimiento. Cuando se detecta fenilcetonuria pueden evitarse los síntomas en gran medida haciendo restricciones en la dieta y suministrando solo la cantidad de fenilalanina que el cuerpo requiere para la síntesis proteica; por desgracia, a pesar de ello el paciente puede desarrollar problemas de aprendizaje.

■ 2 Exceso de alimentos hipercalóricos

Una dieta saludable debe proporcionar suficiente energía metabólica como para mantener los procesos metabólicos, de crecimiento y de reparación, y todas las demás actividades de las células, los tejidos y los órganos. Esta energía proviene normalmente de los hidratos de carbono y de los lípidos. El valor energético de los alimentos se expresa en **julios** (J) y kilojulios (kJ, 1 kJ = 1000 J). El julio se define en términos de energía térmica: se requieren 4,18 J de energía térmica para aumentar en 1 °C la temperatura de 1 g de agua. Anteriormente se empleaba el término «caloría» para medir la cantidad de energía en los alimentos, y aún se ve en los envoltorios comerciales de los alimentos (1 caloría = 4,18 J).

La energía proporcionada por los diferentes nutrientes se calcula experimentalmente, utilizando un calorímetro de bomba (Figura 15.3). Las cantidades de energía que las principales sustancias alimentarias pueden producir, cuando son respiradas por completo, son:

- **Hidratos de carbono:** 1600-1760 kJ/100 g.
- **Lípidos (grasas y aceites):** 3700-4000 kJ/100 g.
- **Proteínas:** 1700-1720 kJ/100 g.

Por lo tanto, a igualdad de peso, los lípidos proporcionan mucha más energía que los hidratos de carbono, pero un exceso de cualquiera de estos componentes puede provocar problemas de salud.

Obesidad clínica

Las dietas que contienen un exceso de lípidos y ácidos grasos proporcionan más elementos ricos en energía que los que el cuerpo necesita. Las personas que ingieren dietas de este tipo están en peligro de desarrollar sobrepeso, y posteriormente convertirse en obesos, debido al al-

macenamiento de un exceso de grasa en el tejido adiposo, el cual está presente alrededor de los órganos del cuerpo y debajo de la piel.

La condición de obesidad clínica se define como un **índice de masa corporal** (IMC) de 30 o más. La frecuencia de obesidad ha aumentado considerablemente durante los últimos 20 años en muchos países del mundo. Los estudios realizados por la Organización Mundial de la Salud estiman que, en el mundo, mil millones de personas tienen sobrepeso y 300 millones son obesas desde el punto de vista clínico. En un país desarrollado como el Reino Unido:

- Entre un 13 y un 17% de los **varones** son obesos.
- Entre un 16 y un 19% de las **mujeres** presentan obesidad clínica.

¿Por qué se ha desarrollado esta tendencia y tan rápido?

La obesidad depende habitualmente del tipo y de la cantidad de alimentos que comemos, y del ejercicio físico que realicemos. Definimos esto como «estilo de vida».

- 1 Muchas personas en los países ricos tienen acceso a alimentos que no tienen precios muy altos, que a menudo son muy baratos y muy abundantes. Algunos de estos alimentos pueden ser denominados «comida basura» porque, aunque aparentemente son muy atractivos, tienen un alto contenido en grasas e hidratos de carbono (en formas fácilmente digeribles). Por ejemplo, en el Reino Unido, alrededor del 70% de los niños en edad escolar comen galletas, dulces y chocolate a diario, y solo el 12% consumen la ingesta diaria recomendada de fruta y verdura. Muchos adultos no lo hacen mejor. Las porciones de comida que se sirven en los establecimientos de comida rápida y en muchos restaurantes son grandes (mayores de lo necesario).
- 2 La actividad física puede ser igual de problemática. En muchas poblaciones europeas del norte, pocos niños van caminando o en bicicleta a la escuela y en los planes de estudio ha disminuido la educación física. Los niños físicamente inactivos se convertirán en adultos físicamente inactivos. Mientras en muchas partes del mundo ha disminuido el número de empleos en industrias con trabajos físicamente exigentes, ha aumentado el número de personas con profesiones sedentarias. Además, el número de automóviles sigue aumentando, y por lo tanto caminar e ir en bicicleta son prácticas menos comunes en la vida adulta. Los videojuegos y la televisión son pasatiempos mucho más populares que el deporte.

Consecuencias de la obesidad para la salud

El sobrepeso tiene consecuencias desfavorables para la salud.

- 1 Existe mayor probabilidad de desarrollar **diabetes tipo II** (Figura 6.56, página 303). Las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas suelen producir suficiente insulina. Sin embargo, en los obesos, los receptores de la insulina de las células diana son menos sensibles; probablemente los adipocitos, células ricas en lípidos, liberan sustancias que interfieren en la reacción del receptor de la insulina con esta. En consecuencia, el paciente experimenta un aumento de las concentraciones de glucosa en sangre, mientras que otros síntomas de la diabetes aparecen tan solo sutilmente (como la sed, la necesidad de orinar con más frecuencia y un hambre insaciable) o están ausentes (por ejemplo, pérdida de peso y aparición de úlceras en los miembros que pueden amenazar su integridad). Al igual que en otras formas de diabetes, si no es diagnosticada y tratada hay un mayor riesgo de trastornos circulatorios, insuficiencia renal, ceguera, accidentes vasculares cerebrales y ataques al corazón.
- 2 Hay mayor probabilidad de desarrollar **hipertensión** (elevación constante de la presión sanguínea). Por presión arterial se entiende la presión de la sangre que fluye por las arterias. En ella hay un pico de presión o **pulso** asociado a cada contracción ventricular (página 262). Lo que medimos es la presión sanguínea arterial, que suele determinarse en una parte del cuerpo relativamente cerca del corazón. La presión arterial está definida por dos valores (uno más alto que el otro). La presión más alta se produce con la sístole ventricular (presión sistólica) y va seguida de una presión más baja al final de la diástole ventricular (presión diastólica). Lo normal es que las presiones sistólica y diastólica tengan unos valores aproximados de 15,8 y 10,5 kPa, respectivamente. Los profesionales médicos expresan estos valores como 120 mmHg y 70-80 mmHg, respectivamente. Los milímetros de mercurio (mmHg) eran una unidad de presión antes de que se introdujera el sistema internacional (véase la página 264).

La hipertensión se conoce como «el asesino silencioso» debido a que los daños que ocasiona en el corazón, los vasos sanguíneos, el cerebro y los riñones no provocan notables molestias. La hipertensión acelera la aparición de aterosclerosis (página 268), aumenta el gasto cardíaco y puede incrementar el riesgo de sufrir una hemorragia cerebral. Una vez detectada, la hipertensión puede tratarse de manera exitosa con fármacos.



Determinación del valor energético de los alimentos

El valor energético de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas puede estimarse al quemar en un calorímetro una muestra, de masa conocida, en presencia de oxígeno (Figura 15.3). La energía disponible es liberada en forma de calor y eleva la temperatura del agua que rodea la cámara de combustión. La cantidad de energía en los alimentos se expresa en julios. Son necesarios 4,18 J de energía térmica para elevar 1° C la temperatura de 1 g de agua. Partiendo de esta base, la energía aportada por los diferentes nutrientes es:

- Hidratos de carbono: 16 kJ g⁻¹.
- Lípidos: 37 kJ g⁻¹.
- Proteínas: 17 kJ g⁻¹.

Por lo tanto, puede calcularse el valor energético aproximado de los alimentos por separado, siempre y cuando se conozcan las proporciones de hidratos de carbono, lípidos y proteínas que contiene cada uno.

■ **Figura 15.3**
Calorímetro para medir el valor energético de los alimentos

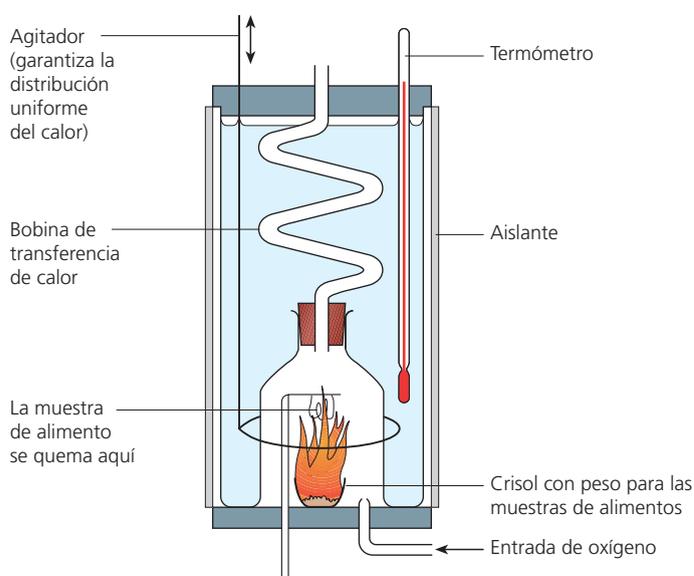
La muestra de alimento es oxidada por completo, quemándola en oxígeno.

La energía liberada se transfiere al depósito de agua.

Se mide el aumento de la temperatura del agua.

El valor energético de los alimentos se calcula basándose en que se necesitan 4,2 J de energía calorífica para aumentar en 1° C la temperatura de 1 g de agua.

Los valores de energía de los alimentos se registran en gráficos, y aquellos alimentos que se producen en fábricas y son envasados pueden registrar en sus envases dichos datos.



Control del apetito

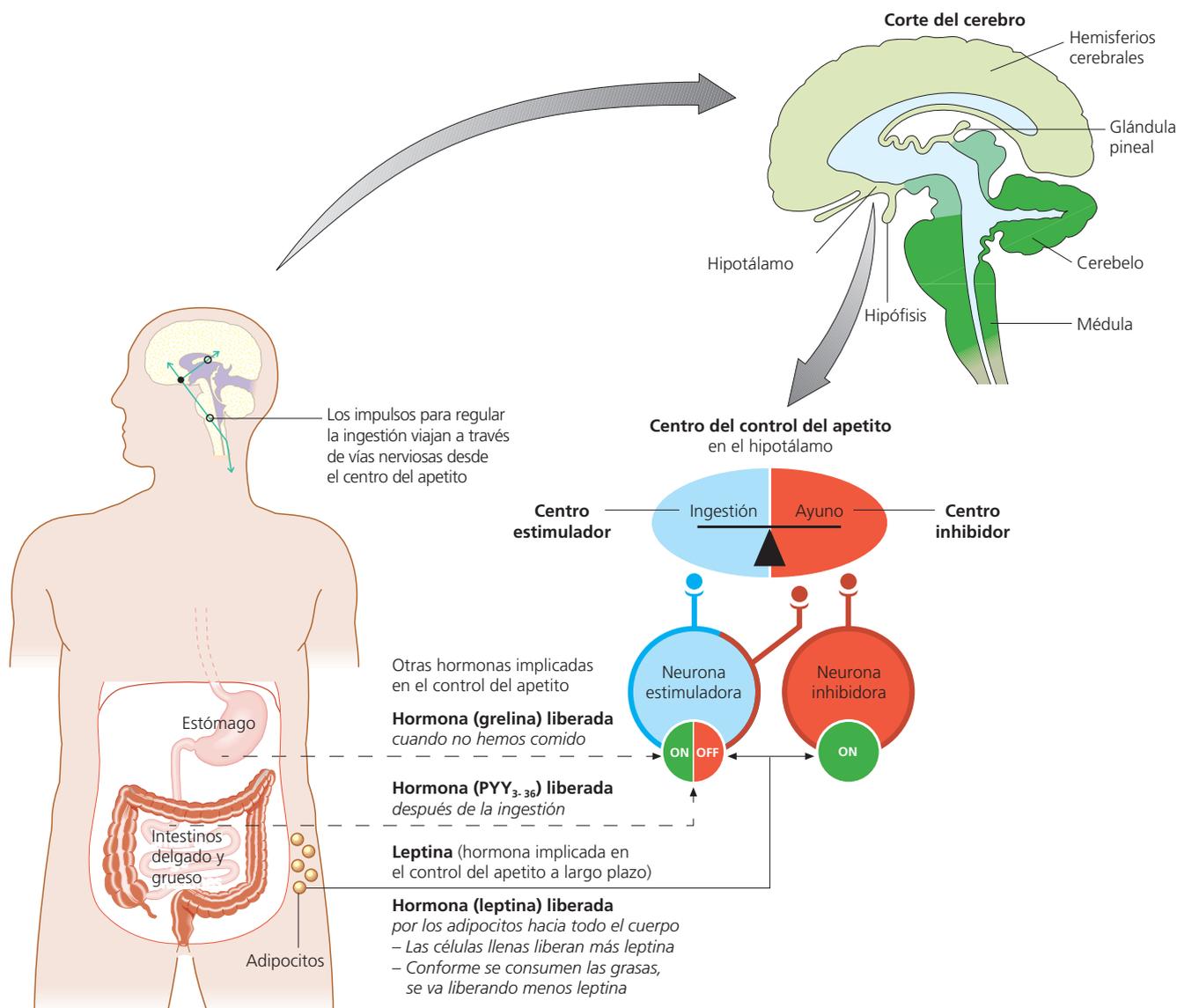
Hemos visto que una hormona, la **leptina**, desempeña un papel importante en el control del apetito (página 304). El apetito es controlado por un centro regulador situado en el hipotálamo, que es una parte del suelo del prosencéfalo (Figura 15.4). Esta parte del cerebro también regula la sed y la temperatura corporal, y funciona por medio de impulsos enviados a determinados órganos y sistemas corporales, a través de los nervios y la médula espinal. No obstante, el mecanismo real de control del apetito tan solo se comprende en parte.

Cómo se mantiene informado el centro de control del apetito

El centro del apetito es estimulado principalmente por **hormonas** específicas secretadas desde los tejidos y los órganos del cuerpo. (Es posible que los impulsos nerviosos enviados desde el intestino también puedan influir). Hay tres hormonas implicadas en el proceso de control del apetito.

Una hormona, la **leptina**, desempeña una función continua. En la vida adulta, el número de adipocitos (células de grasa) no cambia significativamente. Si comemos en exceso, se llenan de lípidos; cuando escasean los alimentos, las reservas se extraen y las células de grasa se vacían. Cuando las células adiposas están llenas, secretan más leptina. Al igual que todas las hormonas, la leptina circula por la sangre. Al llegar al centro del apetito, la leptina suprime la sensación de hambre. Por otro lado, cuando las células de grasa están vacías y disminuyen su tamaño secretan menos leptina y la sensación de hambre es experimentada en el cerebro. Claramente, la leptina está asociada con la regulación de la alimentación a largo plazo.

De una manera más inmediata, el control del apetito está influenciado por otras hormonas. Cuando el estómago está vacío, se secreta una hormona conocida como **grelina**, que estimula el apetito en el centro de control para crear el deseo de alimentarnos (por lo tanto, el apetito).



■ **Figura 15.4** El centro de control del apetito

Cuando hemos comido, el tramo inicial del intestino y el páncreas liberan otra hormona, conocida como PYY₃₋₃₆. Esta hormona intestinal está presente en la sangre desde que comienza el proceso de la digestión, y al llegar al centro del apetito suprime la sensación de hambre. La percepción de hambre y el impulso de alimentarse son inhibidos, por lo menos temporalmente.

La desnutrición y la degradación de los tejidos del cuerpo

La desnutrición puede llevar a la degradación de los tejidos del cuerpo. Ya hemos visto que las dietas que incluyen de manera mantenida cantidades muy bajas de alimentos ricos en energía, incluyendo lípidos, tienen riesgos importantes para la salud. En ausencia de una ingesta rica en fuentes de energía, el cuerpo comenzará por agotar sus reservas de glucógeno. A continuación, consumirá los aminoácidos derivados de la digestión de proteínas, en lugar de usarlos para construir y mantener los tejidos. Si se continúa con una dieta baja en energía, las proteínas de los músculos se desestructuran y el cuerpo comienza a consumirse. En las personas pobremente nutridas de los países menos desarrollados, la pérdida de músculo debida a la desnutrición es un problema común.

3 Señala los motivos por los que la degradación de la musculatura cardíaca es una posible consecuencia de la anorexia.

Anorexia nerviosa

En la enfermedad conocida como **anorexia nerviosa**, las personas que han desarrollado un temor obsesivo a ganar peso o engordar hacen dieta, y a veces también vomitan lo que ingieren, de manera deliberada; se ven a sí mismas mucho más gruesas de lo que realmente están. Se cree que esta patología está aumentando, sobre todo entre las mujeres jóvenes caucásicas, aunque no es una enfermedad exclusiva de las mujeres. La anorexia puede conducir a una pérdida de peso grave e incluso, en la mujer, a la desaparición de los ciclos menstruales. La degradación de la musculatura cardíaca es otra consecuencia grave de la anorexia.

■ 3 Déficits de vitaminas

Caso práctico 1: la vitamina C

La vitamina C (ácido ascórbico) es una vitamina esencial únicamente para un número limitado de especies de vertebrados, en concreto para los humanos y otros primates, el conejillo de Indias, los murciélagos y algunos pájaros y peces. Otros mamíferos pueden sintetizar esta molécula sin dificultad. El ácido ascórbico se encuentra principalmente en alimentos de origen vegetal (frutas como las grosellas negras, los escaramujos, las fresas, las naranjas y los limones) y en hortalizas (verduras como coles, repollo, coliflor, berros y patatas). Está presente en una cantidad ínfima en la leche de vaca (reducida por el proceso de pasteurización), pero significativamente en mayor cantidad en la leche materna de los humanos.

La importancia de una vitamina se reconoce en primer lugar cuando está ausente de la dieta. Los signos del déficit de vitamina C son:

- Mayor susceptibilidad a las infecciones de la boca y de las encías.
- Retraso en la cicatrización de las heridas y la reparación del daño tisular.
- A largo plazo, una enfermedad llamada **escorbuto**, en la cual se producen hemorragias bajo la piel y otros tejidos, las encías se encuentran inflamadas y débiles, y los dientes se aflojan y llegan a caerse.



■ **Figura 15.5**
Signos de déficit de vitamina C: infección de las encías y aflojamiento de los dientes

Funciones metabólicas de la vitamina C

En el organismo, el ácido ascórbico interviene en la **síntesis del colágeno** (Tabla 2.7, página 92), la proteína estructural esencial de los tejidos conectivos y que constituye aproximadamente el 30% del total de las proteínas corporales. Participa en la síntesis del aminoácido hidroxiprolina a partir del aminoácido prolina; la hidroxiprolina constituye alrededor del 15% del colágeno.

La vitamina C también participa en la síntesis de lipoproteínas, proceso por el cual los lípidos se hacen solubles para su transporte en el plasma sanguíneo. El déficit de esta vitamina se asocia a déficit de hierro y anemia (debido a la baja cantidad de hemoglobina en la sangre).

Las células implicadas en la formación del hueso, el esmalte y la dentina no funcionan correctamente sin suficiente vitamina C, pero no se sabe bien cómo participa esta vitamina en todos estos procesos.

El ácido ascórbico es también un antioxidante que atrapa radicales.

4 Explica por qué las alteraciones en el mantenimiento del colágeno en nuestro organismo pueden dar lugar a hemorragias.

Naturaleza de la ciencia

La falsificación de teorías, sustituyendo una teoría por otra

■ El descubrimiento de la vitamina C

Un antiguo informe de una misteriosa enfermedad (ahora reconocemos aquellos síntomas como los del **escorbuto**) fue redactado por los miembros de la tripulación de un barco que atracó en Quebec en 1545. Se descubrió que un marinero que había bajado a tierra se había curado, y cuando el capitán le preguntó por ello, contestó que había tomado una «hierba curativa» local (un zumo hecho a partir de las hojas de un árbol). Este brebaje fue ofrecido a los restantes marineros enfermos, pero inicialmente la mayoría se negaron a tomarlo. Cuando los que tomaron la poción se recuperaron rápidamente de los síntomas de escorbuto, todos los demás optaron por el tratamiento y también se recuperaron.

En 1753, otro capitán de la marina informó de que la enfermedad podría evitarse, o curar sus síntomas, complementando la dieta con naranjas y limones. Después de esto se empezó a administrar zumo de lima a los marinos británicos embarcados.

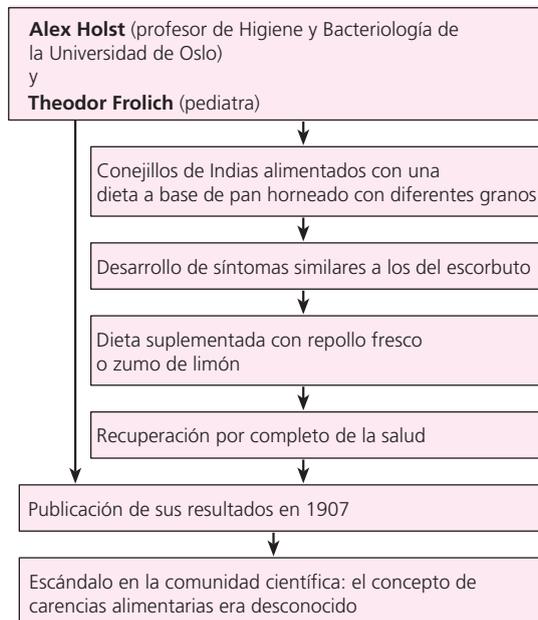
Hasta 1907 se creía que la enfermedad del escorbuto era específica de los humanos, ya que los intentos de inducir los síntomas en ratas y ratones de laboratorio fracasaron por completo. Luego se descubrió que un pequeño mamífero, el conejillo de Indias, también era incapaz de producir ácido ascórbico. Los conejillos de Indias alimentados con dietas que carecen de esta vitamina desarrollan los síntomas de la enfermedad, y con el uso de este modelo animal se demostró de forma concluyente que el escorbuto es una enfermedad causada por un déficit de vitamina C y que no es totalmente específica de los seres humanos. El ácido ascórbico fue aislado y denominado como tal en 1932.

Mucho más tarde, una investigación realizada con voluntarios confirmó el papel de la vitamina C (en la actualidad este experimento quizás podría etiquetarse como poco ético) (Figura 15.6 B).

■ **Figura 15.6**
Evidencia experimental
del papel de la
vitamina C

El conejillo de Indias (*Cavia porcellus*) fue una gran elección para la realización de los experimentos sobre la importancia de la vitamina C, ya que es uno de los pocos animales incapaces de sintetizarla.

A Trabajo con conejillos de Indias



La vitamina C fue identificada hacia 1930.

B Trabajo con humanos voluntarios (1942-1944)

Modelo de tratamiento experimental		
Tratamiento preliminar de 6 semanas	Tratamiento experimental de 32 semanas	
A todos los voluntarios se añadió a la dieta 70 mg de vitamina C al día	Grupo A: tres voluntarios mantuvieron la dieta con 70 mg al día	Ninguno de los voluntarios desarrolla escorbuto
	Grupo B: siete voluntarios mantuvieron la dieta ajustada suministrando solo 10 mg al día	
	Grupo C: siete voluntarios siguieron la dieta ajustada sin ningún aporte de vitamina C*	Todos desarrollaron escorbuto

* Cuando los síntomas de escorbuto fueron evidentes se practicaron a los voluntarios unas incisiones superficiales de 3 cm de longitud en la piel del muslo, que fueron suturadas y vigiladas. Las heridas no cicatrizaron.

Caso práctico 2: la vitamina D

La vitamina D se encuentra casi en exclusiva en alimentos de origen animal, pero existen muy pocas fuentes de alimentos ricos en esta vitamina (Tabla 15.5).

En realidad, para muchas personas, la mayor parte de la vitamina D proviene de la luz solar, obteniéndola a partir de su precursor químico natural, relacionado con el colesterol, que se sintetiza en la piel. Los problemas carenciales normalmente solo ocurren en las personas que están expuestas a poca luz solar, como los ancianos que no salen de casa y los miembros de comunidades étnicas que se visten con ropas que los cubren por completo. Los niños, las mujeres embarazadas y las madres lactantes requieren cantidades especialmente altas de esta vitamina, de modo que estos grupos también necesitan alimentos que contengan suficiente vitamina D.

■ **Tabla 15.5**
Alimentos ricos en
vitamina D ($\mu\text{g}/100\text{ g}$)

Aceite de hígado de halibut	Hasta 10.000	Margarina baja en calorías	7,5
Aceite de hígado de bacalao	200-750	Mantequilla	Hasta 2
Arenques/sardinias	5-45	Huevos	1-1,5
Salmón	4-30	Queso	0,3

La vitamina D está implicada en los procesos de **absorción de calcio y fósforo**. En ausencia de una cantidad suficiente de vitamina D, estos elementos (presentes de forma natural en los alimentos y preparados para su absorción en el intestino distal) son expulsados con las heces. Por lo tanto, la falta de vitamina D o de calcio puede afectar a la mineralización ósea. Los niños que se ven privados de vitamina D o de calcio pueden desarrollar **raquitismo** y presentar deformidades óseas, y a menudo sus huesos son demasiado débiles para soportar su peso. En los ancianos, el déficit de vitamina D o de calcio conduce al desarrollo de otra enfermedad, la **osteomalacia**, en la cual los huesos se vuelven frágiles.

■ **Figura 15.7**
Efecto del déficit de
vitamina D
en la infancia

Este paciente sufrió un déficit prolongado de vitamina D durante la infancia

y ha desarrollado raquitismo; los huesos, al ser débiles, se han doblado de forma permanente al soportar su peso.



Radiografía de los huesos de la pelvis y la porción superior de las piernas en un paciente con raquitismo.

Los huesos de la porción proximal de los muslos se han doblado y distorsionado al estar sometidos a la acción de los músculos y al peso del cuerpo.



Perspectivas adicionales

La vitamina D procedente de la luz solar frente al peligro del melanoma

La exposición a la luz solar trae consigo importantes peligros (debido al componente ultravioleta de la luz), así como también la ventaja de generar vitamina D. La exposición excesiva al sol es la causa principal del cáncer de piel. El **melanoma maligno** es solo una forma de este tipo de cáncer que representa el 2% de los cánceres de piel, pero es el más mortal de ellos. Esto es porque, una vez establecida la enfermedad, se desarrolla muy rápido, y porque las células malignas se desplazan por todo el cuerpo, colonizan otros tejidos y se multiplican (metástasis).

La capa externa de la piel se compone principalmente de células queratinizadas, pero alrededor del 8% de las células son células pigmentadas que se denominan melanocitos. Estos contienen el pigmento marrón-negro conocido como melanina, que confiere el color a la piel. Estas células absorben la luz ultravioleta dañina, y son las que pueden convertirse en cancerígenas.

Enlace con la teoría del conocimiento

Existen efectos positivos de la exposición al sol, como la producción de vitamina D, así como riesgos para la salud asociados con la exposición a los rayos ultravioleta. ¿Cómo pueden equilibrarse ambos hechos en conflicto?



Sistema de información sobre déficit de micronutrientes (MDIS, *Micronutrient Deficiency Information System*)

El MDIS se creó en 1991 a raíz de una solicitud de la Asamblea Mundial de la Salud (parte de la OMS), para fortalecer la vigilancia de los déficits de micronutrientes en todo el mundo. El mandato de la OMS fue evaluar la disponibilidad de micronutrientes en las poblaciones, y vigilar y evaluar el impacto de las estrategias para la prevención y el control de la malnutrición desencadenada por su carencia. En su página web www.who.int/vmis/en/ se puede acceder a «DATA» en un mapa del mundo, con información sobre la situación de los diferentes países al respecto y sobre la tasa de mortalidad debida a riesgos ambientales previsibles.

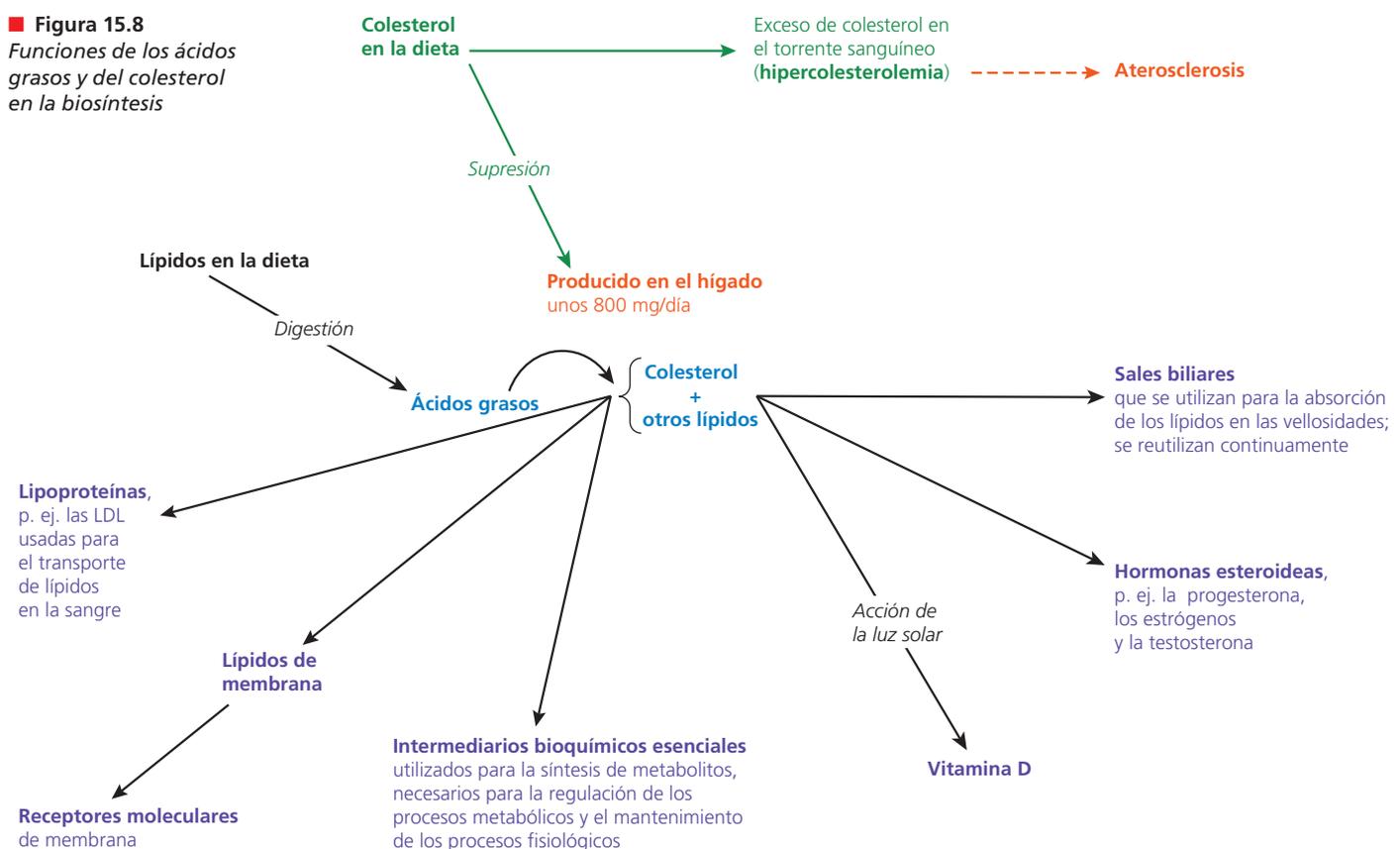
■ 4 El metabolismo de los ácidos grasos y el ejemplo del colesterol

Una amplia variedad de diferentes ácidos grasos son utilizados por las células, los tejidos y los órganos de los mamíferos. Sus diversas funciones se revisan en la Figura 15.8. Ya hemos visto que algunos de los ácidos grasos poliinsaturados que participan en esta biosíntesis son **ácidos grasos esenciales** que no pueden ser producidos por el organismo, sino que deben ingerirse con la dieta. Se necesitan a diario unos 10 g de ácidos grasos esenciales, y las dietas de los seres humanos rara vez presentan déficit de ellos.

El colesterol, un esteroide, es un lípido con una estructura química diferente de la del resto de los ácidos grasos. El «esqueleto» de un esteroide es un conjunto de complejos anillos de átomos de carbono; la mayor parte de la molécula es hidrófoba, pero el grupo polar $-OH$ es hidrófilo (Figura 2.27, página 86).

El colesterol es un componente de las membranas plasmáticas de todas las células. En los mamíferos, el colesterol tiene funciones adicionales. Por ejemplo, las hormonas sexuales, la progesterona, los estrógenos y la testosterona, y también ciertas hormonas de crecimiento, se producen a partir del colesterol. Además, las sales biliares (compuestos que intervienen en el transporte de lípidos en el plasma sanguíneo) se sintetizan a partir del colesterol. Por lo tanto, el colesterol es necesario para conseguir un metabolismo normal y saludable.

■ **Figura 15.8**
Funciones de los ácidos grasos y del colesterol en la biosíntesis



El colesterol en sangre como indicador de riesgo de cardiopatía coronaria

Puesto que los lípidos son insolubles en agua, deben transportarse por el organismo asociados a proteínas, en componentes que pueden ser **lipoproteínas de baja densidad (LDL, low-density lipoproteins)** o **lipoproteínas de alta densidad (HDL, high-density lipoproteins)** en función de las proporciones relativas que contengan de proteínas y lípidos. La diferencia entre HDL y LDL se explicará más adelante en este capítulo (página 30).

Las enfermedades de los vasos sanguíneos se deben principalmente a una afección llamada **aterosclerosis** (página 268), que se desarrolla después de que parte de las LDL («colesterol malo») se deposite bajo el endotelio de las arterias.

■ **Tabla 15.6**
Valores de colesterol total en sangre

Valores de colesterol LDL	Categoría
Menos de 200 mg dm ⁻³	Óptimo
200-239 mg dm ⁻³	Límite alto
Mayor de 240 mg dm ⁻³	Alto

Debido a que las grasas y los aceites son insolubles en agua (decimos que son moléculas «hidrófobas»), pueden almacenarse de manera segura en las células y los tejidos sin provocar cambios osmóticos. Normalmente, en los cuerpos de los animales las grasas se almacenan en las células de grasa. Las grandes reservas de grasa que se acumulan en los cuerpos de los mamíferos marinos pueden considerarse como un aislamiento contra la pérdida de calor corporal en las aguas intensamente frías que los rodean, ya que los tejidos adiposos (depósitos de grasa) tienen un suministro de sangre limitado. Sin embargo, cualquier animal que se alimente de una dieta con alto contenido de lípidos, mayor de lo que se requiere, puede llegar a presentar sobrepeso y convertirse posteriormente en obeso. Además, también es esperable que, en tales casos, aumente el LDL en la sangre.

■ **Figura 15.9**
Micrografía electrónica de barrido de unas células grasas de mamífero; el citoplasma se encuentra lleno de lípidos



Las estatinas: una revolución en el tratamiento de las cardiopatías

Las estatinas son unos fármacos que se utilizan para reducir los valores altos de colesterol en la sangre. En 1970, un científico que trabajaba para una empresa farmacéutica de Tokio, que había estado buscando sistemáticamente otros productos fúngicos naturales, descubrió las **estatinas** (sustancias que disminuyen el colesterol sanguíneo). Se demostró que son inhibidores específicos de una enzima esencial en la vía de la síntesis del colesterol en el hígado. Las estatinas han revolucionado la prevención de las enfermedades del corazón (ataques cardíacos) y de los accidentes vasculares cerebrales causados por los valores elevados de LDL y de colesterol.



Utilización de una base de datos para conocer el contenido nutricional de los alimentos (*software* para el cálculo diario de la ingesta de nutrientes esenciales de una dieta)

Una dieta equilibrada es esencial para la salud humana. Según los nutricionistas, se entiende por «dieta equilibrada» la que incluye nutrientes esenciales y no esenciales en proporciones adecuadas. La composición de los alimentos, en un listado que incluye las cantidades de nutrientes de una amplia variedad de alimentos crudos y cocinados, puede encontrarse en *Manual of Nutrition*, 12th ed. (Department of Health, London: T S O; 2012).

Esta fuente aporta datos sobre la composición de 100 g de porciones comestibles de una gran variedad de elementos presentes habitualmente en la alimentación diaria.

Para analizar tu dieta debes recoger en un registro los alimentos que consumes. Luego puedes introducirlos en una base de datos *online*, como por ejemplo el programa gratuito del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, disponible en: <https://www.supertracker.usda.gov/default.aspx>

Así, mediante este servicio, puedes comparar tu dieta con la recomendada.

5 El promedio estimado de las necesidades diarias de energía es:

- Para los hombres:
 - de 15 a 18 años de edad: 11 510 kJ.
 - de 19 a 50 años de edad: 10 600 kJ.
- Para las mujeres:
 - de 15 a 18 años de edad: 8830 kJ.
 - de 19 a 50 años de edad: 8100 kJ.

Como resultado del cálculo de tu ingesta de nutrientes esenciales de un día normal, **analiza** y **comenta** si crees que tu dieta es adecuada y por qué.

15.2 Digestión

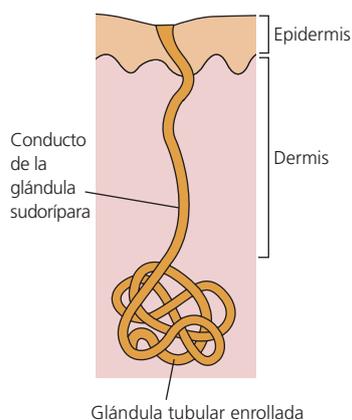
La digestión está controlada por mecanismos nerviosos y hormonales

En la nutrición de los mamíferos, los alimentos se introducen en una estructura especializada llamada **tubo digestivo**, un tubo largo con **una pared muscular**, que comienza en la boca y termina en el ano. La cavidad dentro del tubo, la luz, es el lugar por donde pasa el alimento y se produce la digestión. A lo largo del tubo digestivo existen varias glándulas, y todo el aparato está especializado en el movimiento y la digestión de los alimentos, y en la absorción de los productos útiles de la digestión.

Las **enzimas** son secretadas sobre los alimentos en el tubo digestivo y (junto con otras enzimas que se encuentran en la pared del intestino delgado) completan la digestión. Las glándulas que secretan enzimas digestivas son conocidas como **glándulas exocrinas**. Este tipo de glándulas secreta tanto hacia la superficie del cuerpo, por ejemplo las glándulas sudoríparas (Figura 15.10), como hacia el interior de la luz del intestino.

Las principales glándulas exocrinas que secretan enzimas digestivas en el tubo digestivo son las **glándulas gástricas** en el estómago y las **glándulas exocrinas** del páncreas, de las cuales hablaremos más adelante. En las glándulas exocrinas, **las células secretoras** están dispuestas alrededor del espacio donde se lleva a cabo la secreción, a partir del cual sale un conducto que transporta la secreción hasta el lugar correspondiente donde desarrollará su función. La estructura general de la pared del tubo digestivo y la posición de las principales glándulas exocrinas implicadas en la digestión de los alimentos se muestran en la Figura 15.11.

6 La estructura y la función de las glándulas endocrinas se comentó en el Capítulo 6 (página 299). **Elabora** una tabla para ilustrar las diferencias entre las glándulas endocrinas y exocrinas teniendo en cuenta tanto la estructura como la función.



■ **Figura 15.10**
Las glándulas sudoríparas secretan sudor a la superficie del cuerpo

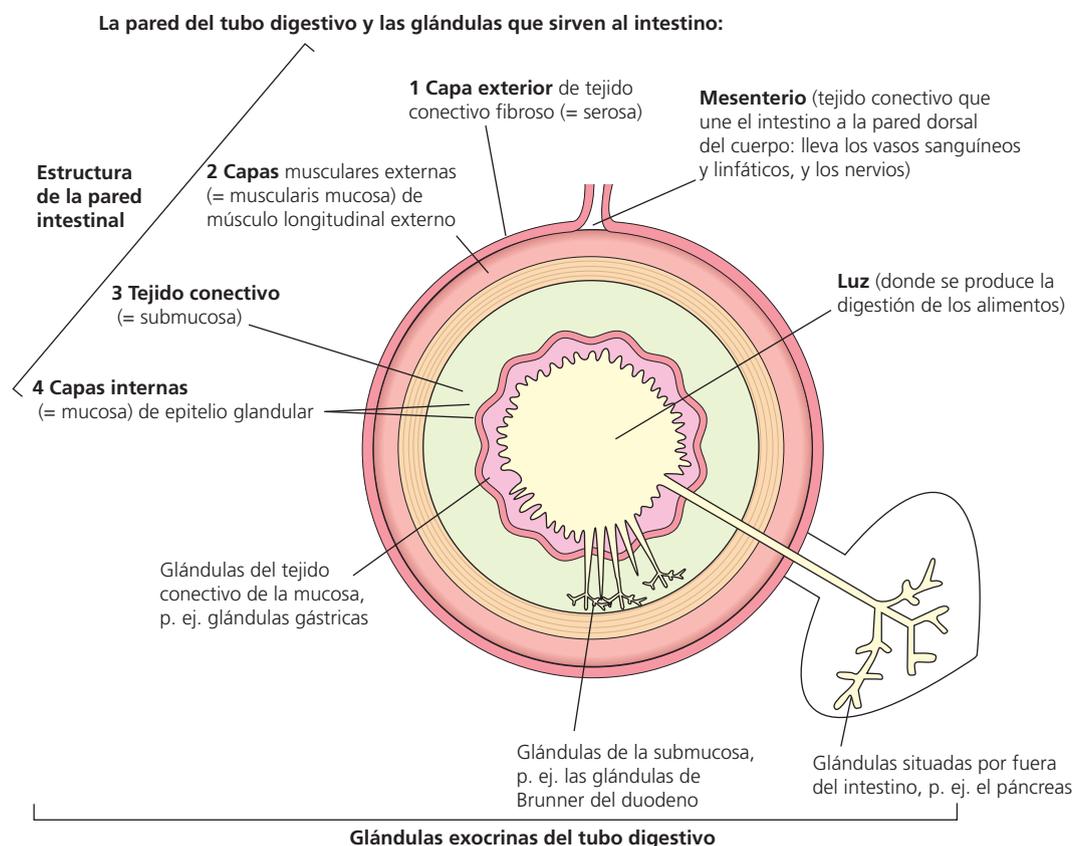
■ El control de la secreción de los «jugos digestivos»

El fluido secretado sobre los alimentos en el intestino para ayudar a la digestión se denomina «jugo digestivo». No se secreta continuamente, sino que más bien la secreción está coordinada con la presencia de alimentos en una determinada zona del intestino. Esta coordinación está regulada por mecanismos nerviosos y hormonales, lo que garantiza que el jugo digestivo:

- Se produzca cuando y donde es necesario, y no en otros lugares.
- Tenga un volumen y una composición apropiados para la sustancia alimenticia.

Esto puede verse en el proceso de la digestión en el estómago que se describe a continuación.

■ **Figura 15.11**
La pared del intestino
y la localización de las
glándulas exocrinas



La digestión en el estómago

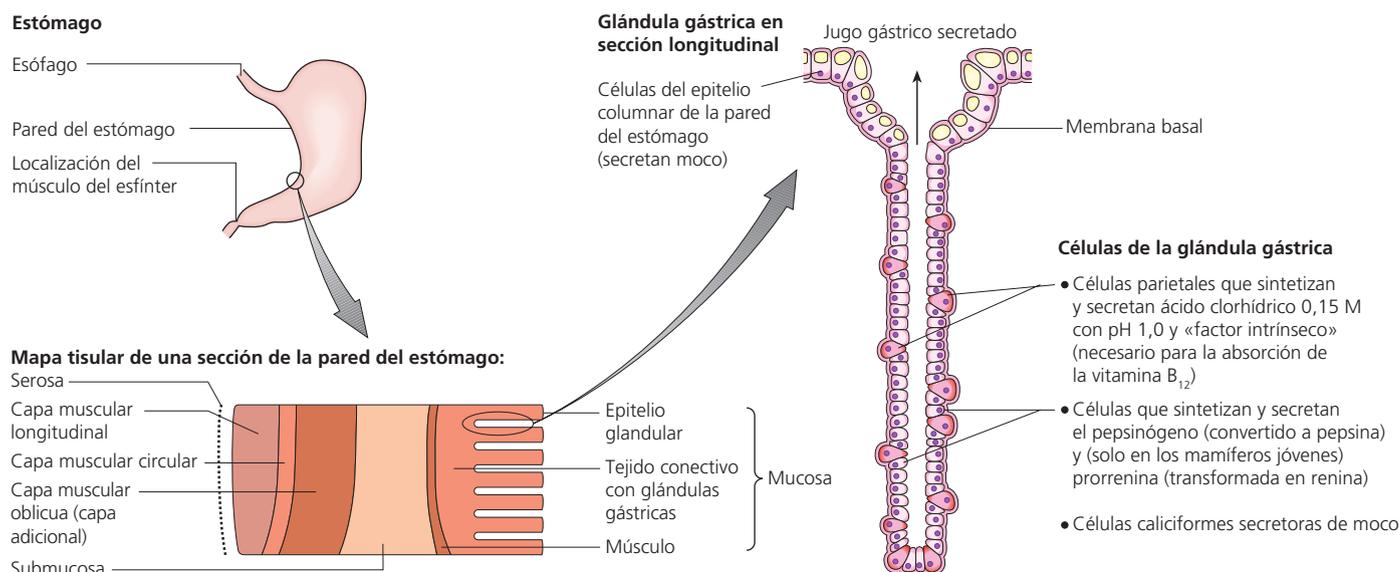
El estómago humano es una bolsa muscular en forma de J situada en la parte superior de la cavidad abdominal, por debajo del diafragma y del hígado. En él se retiene la comida ingerida mientras comienza la digestión enzimática de las proteínas.

Glándulas gástricas de la pared del estómago

En la pared del estómago existen millones de minúsculas fositas, llamadas **glándulas gástricas**, que secretan los componentes del **jugo gástrico**. Este jugo contiene **ácido clorhídrico**, suficientemente ácido como para crear un pH de 1,5 a 2,0, que es el óptimo para que se produzca la digestión de las proteínas llevada a cabo por las **enzimas proteasas** del jugo gástrico. Estas proteasas, entre las que se encuentra la **pepsina**, se forman en otras células de las glándulas gástricas y se secretan en estado inactivo. El ácido clorhídrico es el que las activa, y también tiende a eliminar cualquier bacteria presente en la comida ingerida.

Toda la pared del estómago está revestida por **células caliciformes** que secretan moco. El moco recubre la capa interna del estómago, formando una barrera eficaz tanto frente al ácido clorhídrico como frente a las proteasas de los jugos gástricos, impidiendo la **autólisis** (autodigestión) de la pared del estómago.

Debido a que la comida se mezcla con los jugos gástricos, y a que todo ello es batido por la acción de los músculos, se transforma en una sustancia semilíquida denominada **quimo**. La acción de batido del estómago es una parte importante en el proceso mecánico de la digestión.



■ **Figura 15.12** Estructura y función de las glándulas gástricas

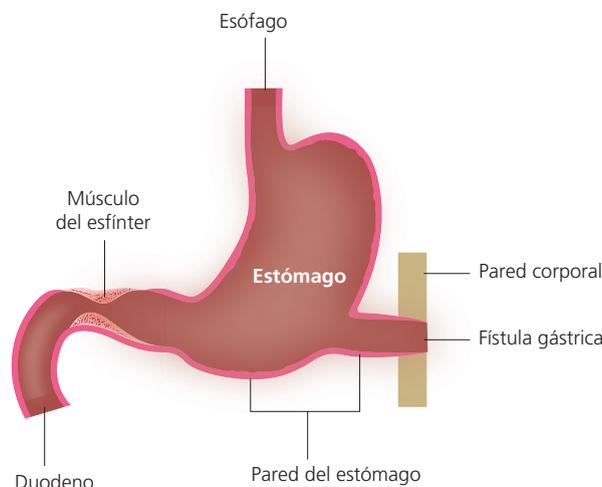
Naturaleza de la ciencia

El azar y los descubrimientos científicos

■ El descubrimiento del papel de las secreciones gástricas

La actividad gástrica se estudió por primera vez en 1822, por observación directa en una persona que, como consecuencia de una lesión muy infrecuente, desarrolló una apertura permanente desde el estómago al exterior, conocida como **fístula gástrica** (Figura 15.13). Se solicitaron los servicios de William Beaumont, un cirujano del ejército de los Estados Unidos, para el tratamiento de un cazador canadiense que había sido herido en el estómago por un disparo accidental. Finalmente la herida curó, pero el borde de la apertura en el estómago quedó unido a la pared del abdomen. ¡El resultado fue que Beaumont pudo observar el funcionamiento del estómago del cazador! Más tarde el trampero se convirtió en ayudante de Beaumont y participó en una serie de observaciones y experimentos sobre la digestión en el estómago humano. Se recogieron las secreciones de jugos gástricos y se observó su efecto sobre diferentes alimentos (como si se observase el proceso de digestión de muestras similares cuando se encuentran en el interior del estómago). Se registró cómo variaba la velocidad del proceso de digestión y la composición de los jugos gástricos en función de los diferentes alimentos. Beaumont descubrió también que la ira dificultaba la digestión. Todos estos descubrimientos se llevaron a cabo gracias a este acontecimiento casual, y a las consecuentes observaciones dirigidas e imaginativas del cirujano.

■ **Figura 15.13**
Una fístula gástrica
como resultado de
un disparo accidental

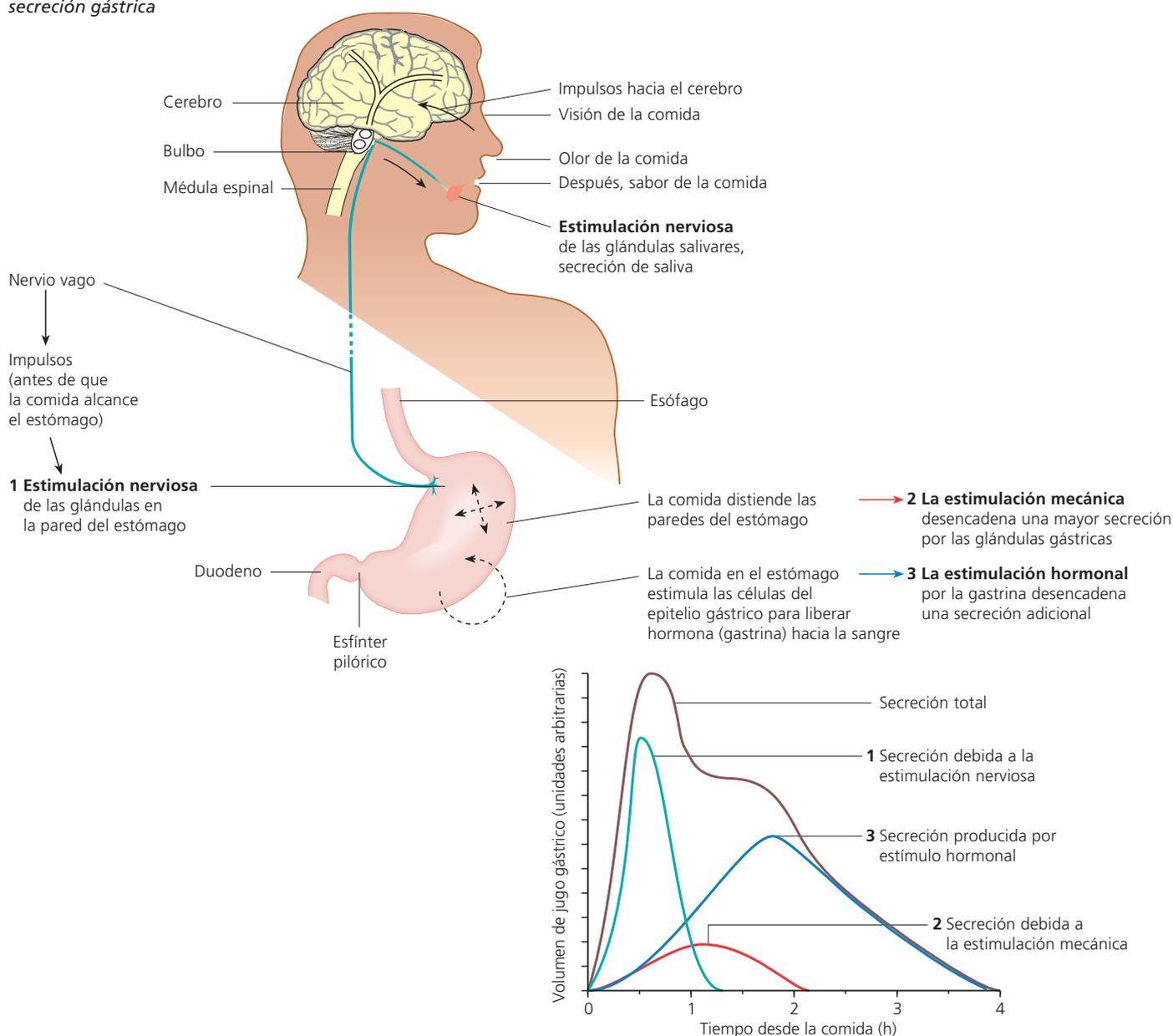


Mecanismo de control de la secreción

El volumen y el contenido de las secreciones gástricas están controlados por mecanismos nerviosos y hormonales. Una comida normal puede pasar unas 4 horas en el estómago. La contribución de los tres componentes implicados en el control de la secreción del jugo gástrico durante este periodo se muestra en la gráfica de la Figura 15.14.

- 1 La vista o el olor de los alimentos inicia la secreción de jugo gástrico.
- 2 Con la llegada de los alimentos al estómago, se dilata la pared del estómago. Este estímulo mecánico provoca más secreción de jugo gástrico por acción refleja.
- 3 Al mismo tiempo se estimulan las células que revisten la pared del estómago para secretar una hormona, la **gastrina**, hacia el torrente sanguíneo en respuesta a las proteínas de la comida. Cuando esta hormona alcanza las glándulas gástricas, por medio de la circulación sanguínea, se estimula aún más la secreción de jugo gástrico. Por lo tanto, una ingesta de alimentos sin proteínas (o en muy baja concentración) provoca menos secreción adicional de jugo gástrico. De esta manera, el volumen de la secreción gástrica está bajo control hormonal.

■ **Figura 15.14**
El control de la secreción gástrica



- 4 Cuando el pH del contenido estomacal baja hasta 3,5 disminuye la secreción de gastrina, y una vez que el pH ha bajado hasta 1,5 se detiene. Sin embargo, la proteína presente en los alimentos actúa como un tampón para el ácido del estómago, de modo que, cuando hay una comida rica en proteínas, el pH del contenido del estómago cae más lentamente y la secreción de jugo gástrico persiste por más tiempo.
- 5 El quimo en parte digerido comienza a entrar en el duodeno en pequeñas cantidades. Sin embargo, si el quimo aún es rico en proteínas parcialmente digeridas, estimula la mucosa del duodeno y esta secreta una gastrina «intestinal», que también circula en el torrente sanguíneo y provoca una mayor secreción de jugo gástrico. La digestión de proteínas en el estómago se mantiene y se potencia.
- 6 Cuando el quimo que contiene ácidos grasos y glucosa, pero pocas proteínas, comienza a entrar en el duodeno, la pared intestinal secreta dos hormonas: la **secretina** y la **colecistocinina**. El efecto de estas dos hormonas sobre la pared del estómago es disminuir la secreción de jugo gástrico. Se produce ahora el vaciado del quimo en el duodeno.

Por último, debemos señalar que las hormonas también continúan regulando la secreción en la etapa posterior de la digestión. En el **duodeno** (la primera parte del intestino delgado), el jugo pancreático y la bilis son regulados por hormonas (secretina y colecistocinina) producidas por las células en la pared de esta parte del intestino.

Condiciones ácidas en el estómago

Hemos visto que las condiciones ácidas en el estómago favorecen las **reacciones de hidrólisis** y ayudan a **controlar los patógenos** ingeridos con los alimentos. Sin embargo, si el pH del contenido estomacal desciende demasiado, la pared del estómago podría estar en peligro. En esta situación, dos hormonas adicionales, la secretina y la somatostatina, inhiben la secreción de gastrina, disminuyendo la secreción ácida. Cuando la acidez estomacal es demasiado intensa de forma persistente, pueden prescribirse fármacos inhibidores (véase a continuación).

Reducción de la secreción ácida del estómago por fármacos inhibidores de la bomba de protones

Hemos visto que las células encargadas del ácido clorhídrico en el jugo gástrico, las **células parietales** de las glándulas gástricas (Figura 15.12), bombean al exterior iones de hidrógeno. Esta **bomba de protones** es dependiente del ATP y transporta iones H^+ hacia el exterior e iones K^+ hacia el interior (por lo que se la conoce como bomba K^+/H^+ ATPasa). Los iones de hidrógeno se unen a iones cloruro, transportados por otra proteína específica de canal de membrana situada en la membrana plasmática de la célula (Capítulo 1, página 36).

Los fármacos inhibidores de la bomba de protones se utilizan para tratar enfermedades gastroesofágicas con síntomas producidos por el pH bajo del estómago. El uso de estos medicamentos suprime la producción de ácido gástrico al inhibir la actividad de la bomba de protones. Esto tiene el efecto deseado de aumentar el pH del contenido estomacal. Sin embargo, el uso de estos fármacos también puede estimular el crecimiento de la microflora intestinal, y ello puede aumentar la susceptibilidad del paciente a la colonización bacteriana.

Un visitante indeseado del estómago: *Helicobacter pylori*

Debido a la fuerte acidez habitual del contenido del estómago durante la digestión, se suponía que el interior de esta parte del aparato digestivo era en gran parte estéril. Sin embargo, *Helicobacter pylori*, una bacteria gramnegativa en forma de espiral, es capaz de sobrevivir allí. Se descubrió por primera vez en pacientes que tenían úlceras de estómago.

H. pylori no invade las células, pero sobrevive uniéndose a los receptores en la membrana plasmática de las células de la mucosa del estómago, por debajo de la capa de moco. Ahí está en gran parte protegido por la capa de moco que recubre la superficie interna de todo el intestino. (En el estómago, el moco desempeña quizá su papel más importante al proteger las células contra la intensa acidez del jugo gástrico.) En realidad, cualquier ion de hidrógeno que penetra en la bacteria es neutralizado por los iones hidrogenocarbonatados y por los iones amonio que esta produce mediante la acción de la enzima ureasa sobre la urea (al parecer es una adaptación de la bacteria al hábitat anormal).

Debido a la presencia persistente de esta bacteria en el exterior de las células del estómago, el sistema inmunitario se sensibiliza. En las proximidades de la zona infectada se producen anticuerpos y también se acumulan células asesinas del sistema inmunitario. Como estas células de-

fensivas no pueden alcanzar las bacterias invasoras situadas en el exterior de la membrana plasmática, resultan ineficaces.

Sin embargo, se produce una reacción inflamatoria en el sitio de la infección, una condición conocida como **gastritis**. Como resultado de ello, puede ocurrir una insuficiencia progresiva de las células caliciformes en el área infectada. Si esto ocurre, las células de la mucosa del estómago pasan a estar expuestas a la acción de las proteasas y del ácido clorhídrico del jugo gástrico. El resultado puede ser una desagradable úlcera de estómago (**úlceras gástricas**).

El cáncer de estómago también puede asociarse a la infección por *H. pylori*. Las células inflamadas de la mucosa son más propensas a experimentar un crecimiento anormal, que lleva a la malignidad. Más del 65% de los japoneses mayores de 50 años están infectados por esta bacteria del estómago, y Japón tiene la tasa más alta de **cáncer de estómago**. Por supuesto, la presencia de la bacteria no implica que vaya a producirse un cáncer. El riesgo de desarrollar cáncer dependerá de cuándo se contraiga la infección (sin saberlo); si es en la infancia, será más probable desarrollar el cáncer de estómago más adelante en la vida. Está claro que la gastritis y las úlceras gástricas son infecciones que requieren tratamiento inmediato.

8 Expón brevemente lo que se entiende por «reacción inflamatoria».

■ Localización, estructura y función de las glándulas exocrinas del intestino

Los diferentes jugos digestivos se secretan hacia los componentes de la comida en diferentes puntos conforme se van desplazando a lo largo del tubo digestivo gracias a las ondas de contracción de los músculos circulares y longitudinales de la pared intestinal (un movimiento conocido como **peristaltismo**). En la Tabla 15.7 vemos:

- Dónde se sitúan las principales glándulas exocrinas del intestino.
- Cómo difiere la composición del jugo digestivo en las distintas localizaciones, a medida que comienza la hidrólisis de los diferentes componentes.

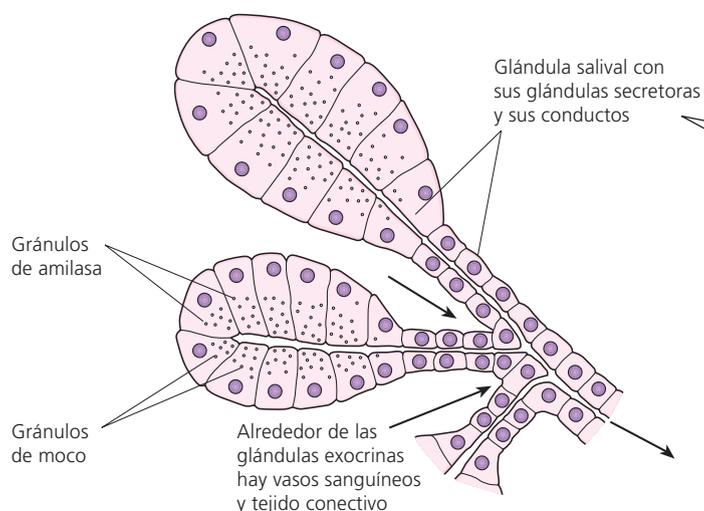
■ **Tabla 15.7**
Lugares y funciones de las secreciones digestivas

Glándulas, lugar de acción, ingredientes activos, condiciones requeridas y resultado					
Secreción y glándula	Lugar de acción	pH	Enzimas y componentes no enzimáticos	Sustrato y efecto	Producto
Saliva, glándulas salivales	Boca	6,5-7,5	Amilasa Moco	Almidón (polisacárido) Lubricación	Maltosa (disacárido)
Jugo gástrico, glándulas gástricas en la pared del estómago	Estómago	2,0	Pepsina Renina (solo mamíferos jóvenes) Ácido clorhídrico	Proteínas Coagula las proteínas de la leche Creación de un ambiente ácido que destruye las bacterias	Polipéptidos
Jugo pancreático, páncreas	Intestino delgado	7,0	Amilasa Proteasas (tripsina y quimotripsina) Peptidasas Lipasas Nucleasas	Almidón Proteínas Polipéptidos Triglicéridos Nucleótidos	Maltosa Polipéptidos Péptidos y aminoácidos Ácidos grasos y glicerol Azúcares pentosa, P _i y bases

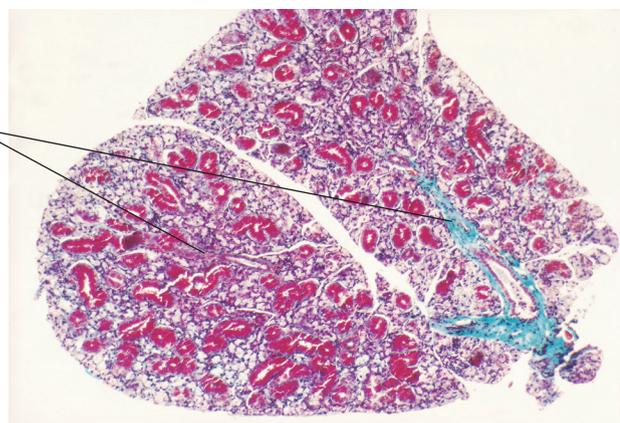
Podemos observar la estructura básica de una glándula exocrina en las glándulas salivales (Figura 15.15 A). Estas glándulas se encuentran en la boca y producen y secretan saliva, que es una mezcla de agua, enzima amilasa y moco, un lubricante constituido por polisacáridos. El papel de la saliva es lubricar la boca, la garganta y el bolo alimenticio una vez que es ingerido, así como iniciar la digestión del almidón.

El páncreas está situado junto al duodeno (la primera parte del intestino delgado). Por el interior del duodeno pasan los alimentos parcialmente digeridos (quimo) desde el estómago, y aquí se unen al **jugo pancreático** procedente del páncreas. La estructura de las glándulas secretoras de enzimas del páncreas y sus conductos se muestra en la Figura 15.15 B, y la ultraestructura de las células secretoras puede verse en la micrografía electrónica de la Figura 15.16. En la Tabla 15.7 se observa que el páncreas es una fuente rica de enzimas hidrolíticas (produce mayor cantidad de enzimas que la saliva y los jugos gástricos juntos). Todas estas enzimas son fabricadas en las células exocrinas.

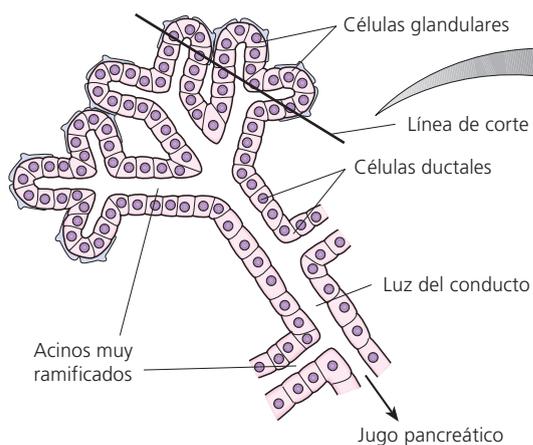
A Glándulas salivales



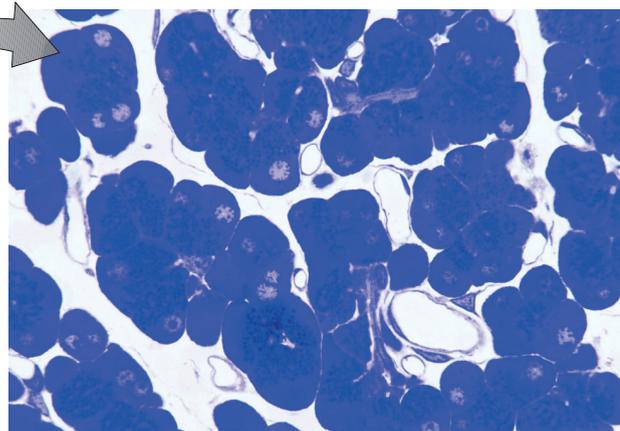
Microfotografía de una sección transversal de una glándula salival, a gran aumento



B Páncreas



Microfotografía de una sección transversal del páncreas (región de células exocrinas), a gran aumento



■ **Figura 15.15** Glándulas exocrinas del aparato digestivo



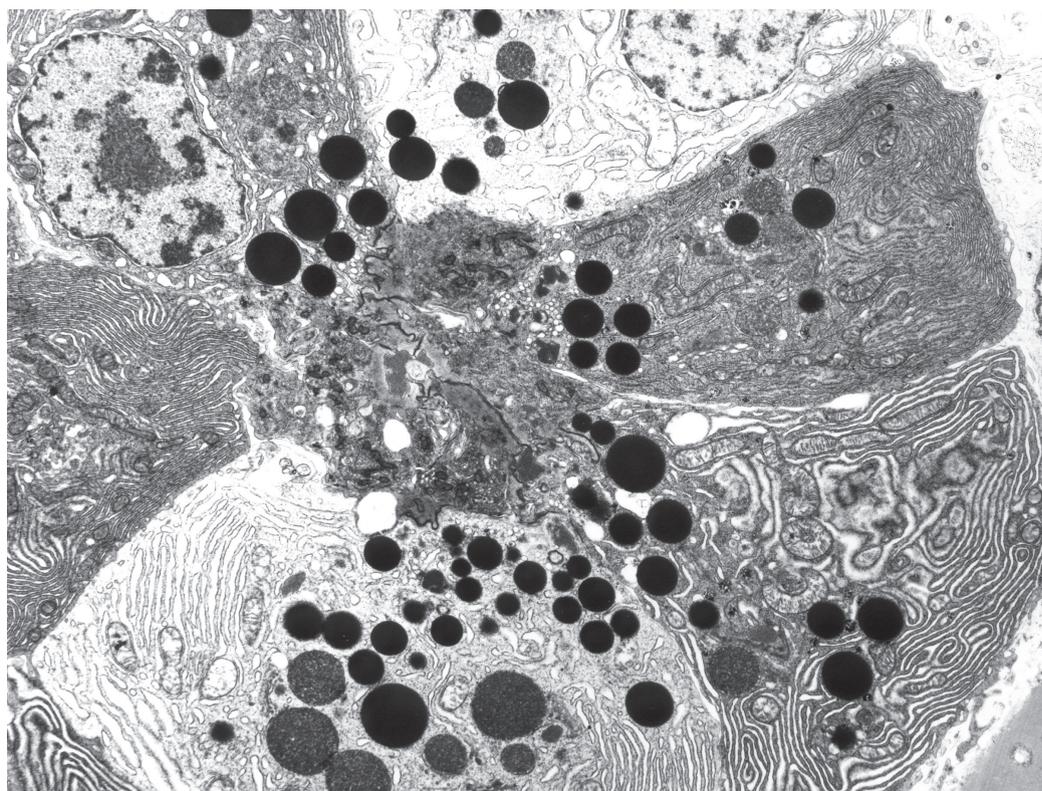
Identificación de las células exocrinas, observadas con microscopía electrónica

Examina meticulosamente la Figura 15.16.

Encontramos en la imagen seis células glandulares dispuestas alrededor de un espacio central que lleva a un conducto por el cual discurre el jugo pancreático. Las células secretoras tienen una estructura característica. El citoplasma está repleto de **retículo endoplásmico rugoso (RER)**. Aquí encontramos los **ribosomas**, que son los lugares donde se produce la síntesis de proteínas, las cuales serán empaquetadas para ser exportadas de las células (en las **vesículas secretoras**). También están presentes muchas **mitocondrias**, que son la fuente de ATP necesaria para la síntesis proteica. ¿Qué otros orgánulos reconoces?

9 **Indica** las diferencias entre las funciones del RER y del aparato de Golgi en una célula exocrina.

■ **Figura 15.16**
 Las glándulas exocrinas del páncreas. Se aprecian las estructuras de seis células glandulares dispuestas alrededor de un espacio central que lleva a un conducto (el conjunto se conoce como acino pancreático, Figura 15.5, página 20), por el cual puede fluir el jugo pancreático



La interpretación de micrografías electrónicas es una habilidad que se desarrolla.

Haz un dibujo representativo de una célula exocrina que muestre los principales orgánulos, incluyendo:

- Las mitocondrias.
- El núcleo.
- El retículo endoplásmico rugoso.
- Los lisosomas.
- La membrana plasmática.

■ La absorción en el intestino delgado

Estructura del intestino delgado y sus vellosidades

El intestino delgado mide unos 5-6 metros de largo en total. Su pared, al igual que en otros lugares del aparato digestivo, contiene tejido muscular involuntario, y su superficie interna está tapizada por una capa de epitelio, denominada **mucosa**, generosamente enriquecida con células caliciformes. Estas células caliciformes de la mucosa secretan **moco**, una secreción lubricante que se adhiere a las células que recubren el intestino. El moco protege al intestino contra agresiones mecánicas, y también ayuda a resistir la autodigestión.

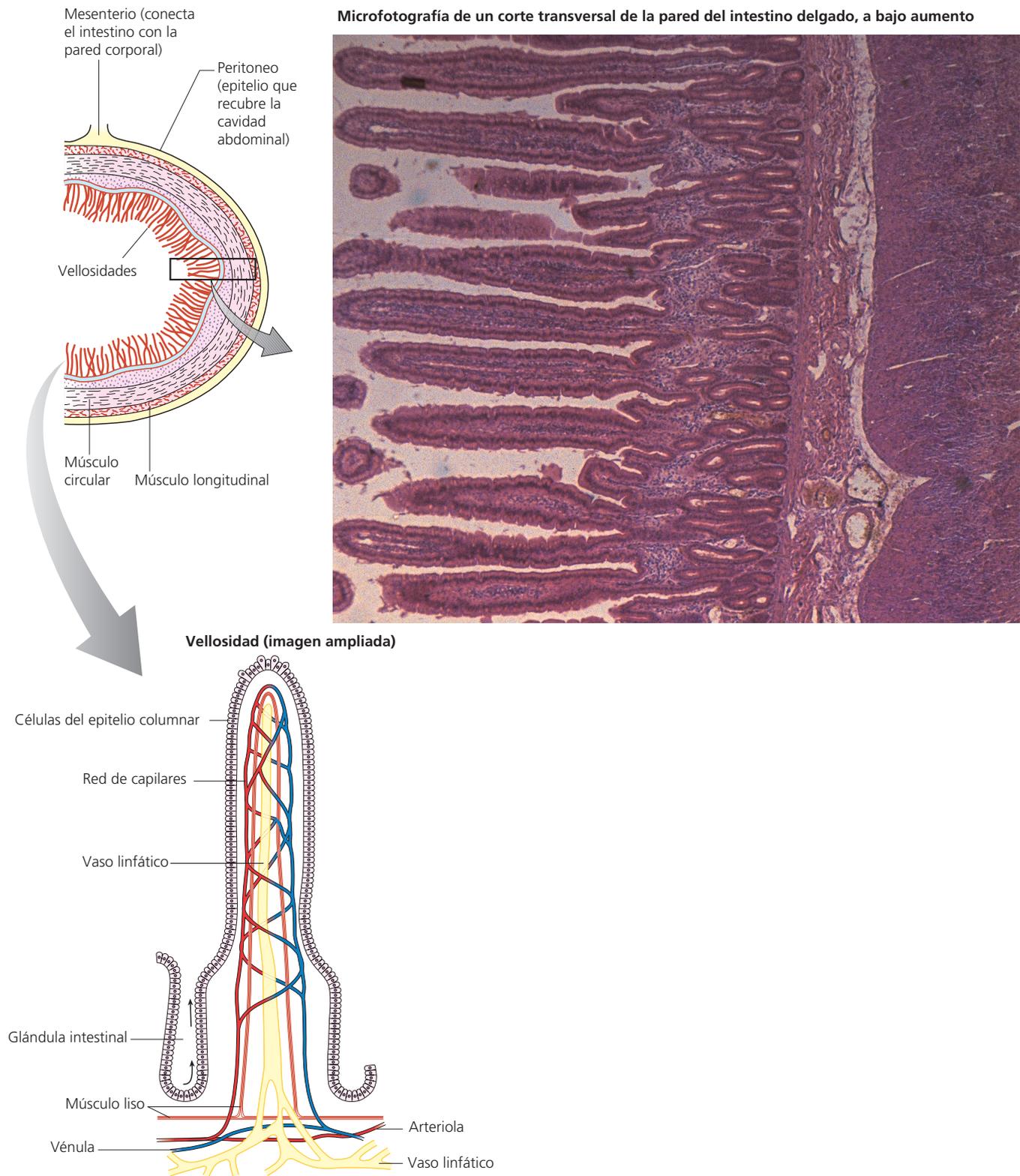
En el intestino delgado, las capas internas de la pared se constituyen en forma de unas proyecciones digitiformes llamadas **vellosidades**. El epitelio de las vellosidades contiene también muchas células caliciformes. En la Figura 15.17 puede apreciarse la estructura de la pared del intestino delgado y sus vellosidades características.



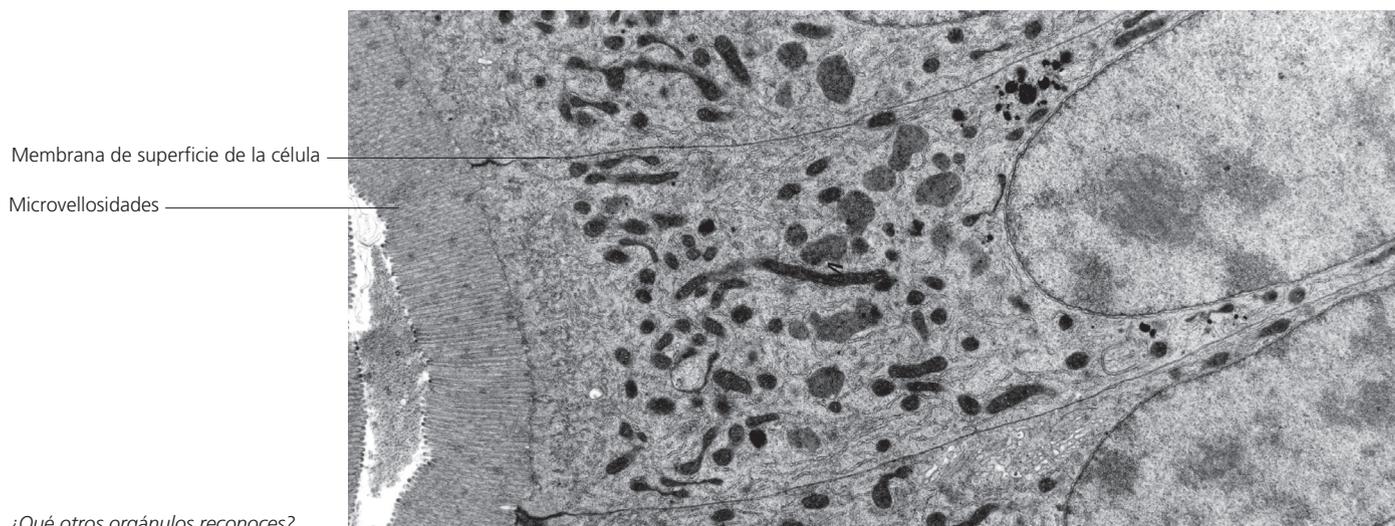
Ultraestructura de las células epiteliales de las vellosidades

La estructura de las células del epitelio de las vellosidades está adaptada para la absorción de los alimentos. La parte de estas células que se encuentra hacia la luz del intestino se denomina superficie apical, mientras que la parte que está enfrentada hacia los vasos sanguíneos es la superficie basal. Al microscopio electrónico, en una célula epitelial de la vellosidad (Figura 15.18) pueden verse las características estructurales que desempeñan un papel crucial en la absorción de los productos útiles de la digestión, que se produce aquí:

- **Microvellosidades:** pequeños pliegues, en forma de dedo, de la superficie de la célula orientada hacia la luz del intestino que aumentan considerablemente el área en contacto con el material que debe ser absorbido.
- **Mitocondrias:** estos orgánulos están presentes en grandes cantidades, lo que indica una importante demanda de ATP en estas células.
- **Vesículas pinocíticas:** en ellas tiene lugar la pinocitosis, por medio de la cual el líquido es tomado o liberado en pequeñas vesículas a través de la membrana plasmática de la célula.
- **Canales basales:** se encuentran entre las células epiteliales, por debajo de las uniones estrechas.
- **Uniones estrechas:** unen las células epiteliales individuales, de tal modo que la única manera de introducirse en los tejidos del cuerpo es a través del epitelio.



■ **Figura 15.17** Superficie de absorción del intestino delgado



■ **Figura 15.18** Microscopía electrónica de una célula epitelial de una vellosidad del intestino delgado ($\times 8000$)

Perspectivas adicionales

Finalización de la digestión en el intestino delgado

Los procesos digestivos, que comienzan en el duodeno después de la adición del jugo pancreático, continúan en el resto del intestino delgado. Estas enzimas están todavía activas en el quimo mientras se desplaza. No obstante, aquí en el intestino hay una fuente adicional de enzimas. Existen proteasas y carbohidrasas en la *superficie externa de las células epiteliales*, unidas a la membrana plasmática de las microvellosidades. Estas enzimas catalizan las etapas finales de la hidrólisis de las proteínas y de la digestión de los hidratos de carbono. Por lo tanto, la fase final de la digestión puede ocurrir durante el transporte de los productos de la digestión a través de la membrana plasmática, hacia el interior de las células epiteliales (Figuras 15.19 y 15.20).

Las células epiteliales de las vellosidades tienen una vida media corta, y son reemplazadas constantemente a medida que se desprenden de la membrana basal, mezclándose con los restos del quimo. Las nuevas células epiteliales migran fuera de las glándulas del intestino entre las vellosidades. Sin embargo, las células desintegradas que se han desechado siguen contribuyendo a la digestión, ya que las enzimas que están unidas a sus membranas plasmáticas permanecen activas en el contenido del intestino delgado. Los efectos combinados de todas estas enzimas completan la digestión.

■ El proceso de absorción en el intestino delgado

La absorción eficiente de los productos de la digestión se produce en el intestino delgado porque tiene una extensa superficie, debido al gran número de vellosidades, junto con sus microvellosidades. Las células epiteliales contienen mitocondrias en abundancia, que son la fuente de ATP. El transporte de muchos de los nutrientes es un proceso activo, en el cual es necesario el ATP. Estas características ayudan a que se produzcan los procesos de absorción a medida que los productos de la digestión contactan con las células epiteliales de las vellosidades.

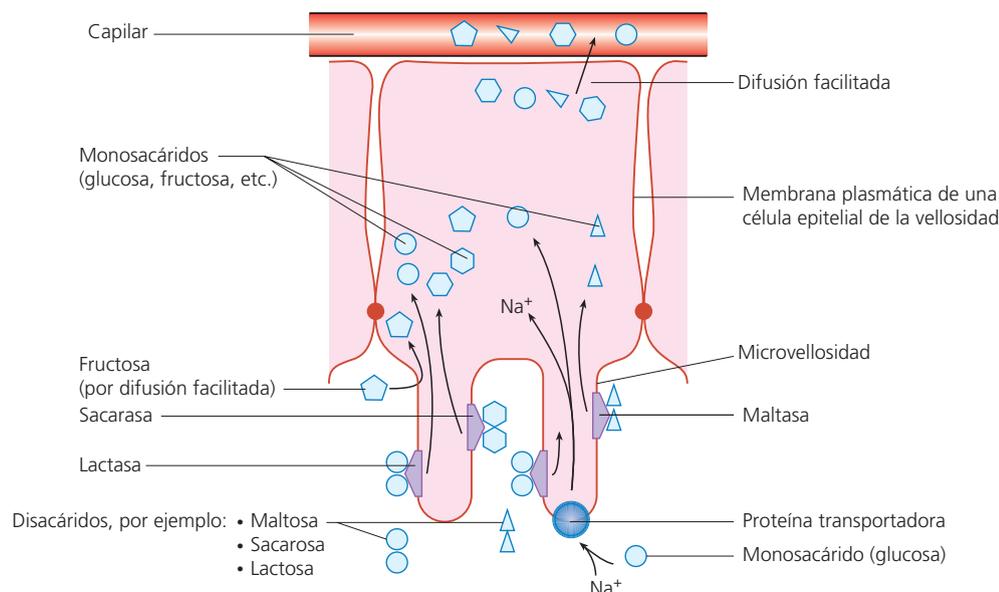
1 Los productos de la digestión de los hidratos de carbono

Los monosacáridos **glucosa** y **galactosa** son transportados de forma activa al interior de las células epiteliales, combinados con iones de sodio, gracias a una proteína conocida como bomba secundaria.

La **fructosa** entra en las células epiteliales por difusión facilitada. Los disacáridos resultantes son hidrolizados al absorberse. Por ejemplo, la sacarosa y la maltosa se unen a enzimas específicas de la membrana plasmática, las cuales completan su digestión a monosacáridos y, a continuación, bombean los monosacáridos resultantes hacia el interior de las células epiteliales. Lo mismo puede decirse de la **lactosa** (azúcar de la leche), pero hay que señalar que algunas personas no pueden producir la lactasa necesaria, o incluso en absoluto, lo que da como resultado una situación conocida como **intolerancia a la lactosa**.

Todos los productos de la digestión de los azúcares pasan de las células epiteliales a la sangre por difusión facilitada. Estos procesos se resumen en la Figura 15.19.

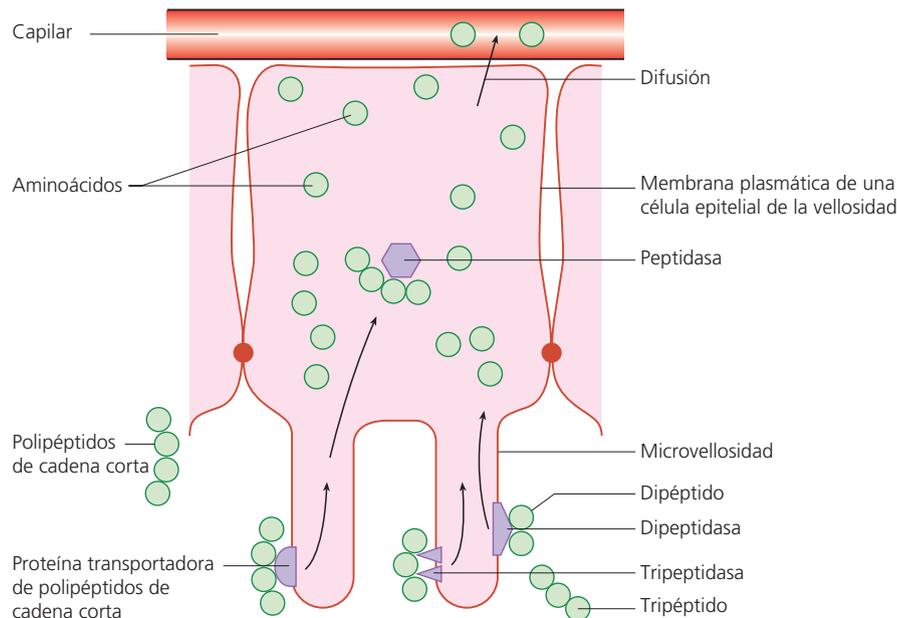
■ **Figura 15.19**
Absorción de los azúcares en las vellosidades



2 Los productos de la digestión de las proteínas

Los aminoácidos son transportados de forma activa hacia el interior de las células epiteliales por acción de las bombas proteicas de membrana. Sin embargo, el contenido del intestino delgado también incluye péptidos de cadena corta, como los **dipéptidos** y los **tripéptidos**. Estos péptidos se unirán a las proteasas de la membrana plasmática, que completarán su digestión hacia aminoácidos y, a continuación, los bombean al interior de las células epiteliales. Este proceso se resume en la Figura 15.20.

■ **Figura 15.20**
Absorción de aminoácidos y de polipéptidos de cadena corta



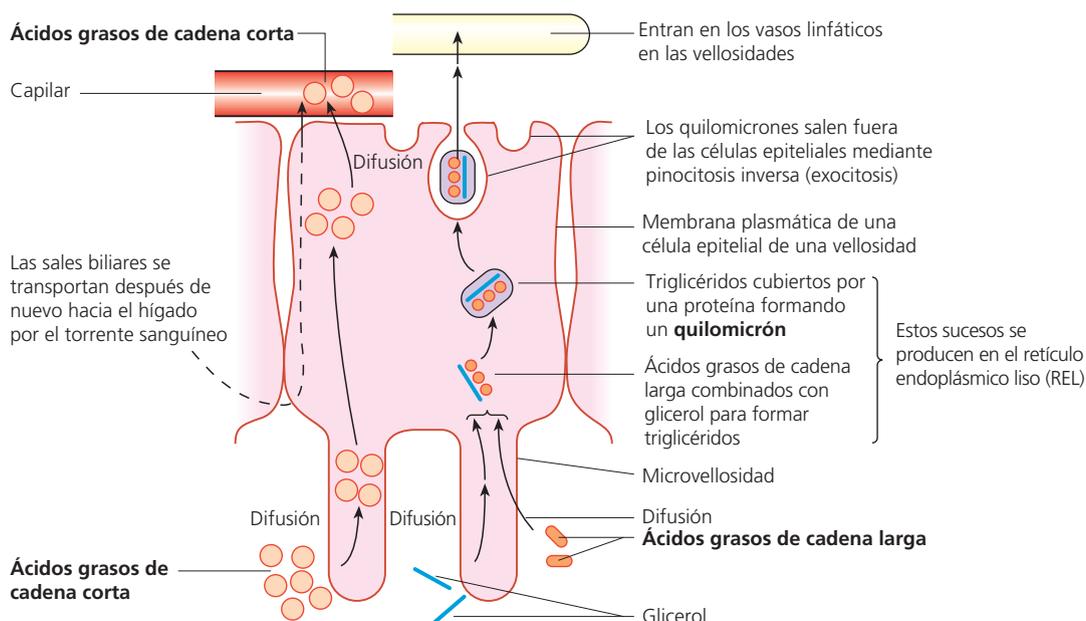
3 Los productos de la digestión de los lípidos

Los **ácidos grasos de cadena corta** (y el glicerol) son absorbidos por difusión simple hacia el interior de las células epiteliales. Desde allí, los ácidos grasos de cadena corta difunden hacia los capilares y son transportados al torrente sanguíneo, al igual que los monosacáridos y los aminoácidos.

Sin embargo, muchos lípidos de la dieta, tras ser hidrolizados por las lipasas, producen **ácidos grasos de cadena larga**. La absorción de los ácidos grasos de cadena larga a través de la membrana plasmática, también por difusión, se ve favorecida por las sales biliares. Posteriormente, las sales biliares son transportadas de nuevo al hígado a través de la circulación sanguínea y se reutilizan para la producción de bilis nueva. Al mismo tiempo, los ácidos grasos de cadena larga se combinan con el glicerol para volver a formar triglicéridos. Estos triglicéridos son cubiertos por

proteínas y así se forman unas estructuras esféricas llamadas **quilomicrones**. El lugar donde ocurren estos sucesos es el retículo endoplásmico liso (REL) de las células epiteliales. A continuación, los quilomicrones salen de las células epiteliales por pinocitosis inversa (exocitosis) y entran en los vasos linfáticos de las vellosidades formando parte de la linfa (Figura 15.21). Los vasos linfáticos son parte del sistema linfático. La linfa pasa a la circulación sanguínea por medio de las venas en un punto cercano al corazón.

■ **Figura 15.21**
Absorción de los productos de la digestión de los lípidos



10 **Explica** los efectos prácticos de la presencia de vellosidades intestinales.

■ Velocidad de tránsito y destino de la materia no digerida en el intestino grueso

La materia ingerida restante que no ha sido digerida pasa al intestino grueso por ondas de contracción de las capas musculares de la pared intestinal (peristaltismo). En esta etapa, la mayoría de los productos útiles de la digestión ya han sido absorbidos. De todo lo que queda, los iones minerales y gran parte del agua se absorben en el intestino grueso. Recuerda que, además del agua presente como componente de nuestra dieta, se secretan muchos litros de agua hacia el quimo en forma de jugos digestivos. Gran parte de esta agua es retenida en el organismo antes de que se expulsen las heces del cuerpo.

La egestión y el papel de la fibra dietética

Los materiales que no son absorbidos y que se expulsan en forma de heces contienen **fibra insoluble**, que consiste mayoritariamente en celulosa y lignina de origen vegetal. La celulosa, el compuesto orgánico más abundante en la biosfera, se encuentra en las paredes de las células de los vegetales. Los humanos, junto con el resto de los mamíferos, carecen de enzimas celulasas y por lo tanto no pueden digerir la celulosa. Sin embargo, forma parte de la fibra dietética que es un componente fundamental de nuestra dieta. La importancia de la fibra dietética radica en que actúa como masa que estimula el movimiento del quimo a través del intestino. Su presencia puede enlentecer la absorción de la glucosa y, por lo tanto, disminuir el riesgo de desarrollar diabetes tipo II. Además, los riesgos de padecer diversas enfermedades del intestino grueso, incluyendo el cáncer de colon, parece que disminuyen si se siguen dietas con un alto contenido en fibra. En última instancia, la celulosa es solo un componente de la materia no digerida que nuestros cuerpos eliminan.

Los mamíferos herbívoros también son incapaces de digerir los materiales de la pared celular vegetal, pero muchas bacterias (y muchos hongos y protozoos) producen enzimas celulasas y pueden hidrolizar la celulosa en glucosa o en ácidos orgánicos. Los mamíferos herbívoros aprovechan esta característica de las bacterias para digerir la celulosa.

También están presentes restos de células epiteliales intestinales, pigmentos biliares y bacterias. Las bacterias crecen rápidamente en las condiciones existentes en el intestino grueso. En su mayoría, estos microorganismos no nos ayudan ni nos causan daño, y este tipo de relación se describe como **comensalismo**.

Lo que queda ahora son las heces. Las bacterias constituyen al menos el 30% de las heces. Los pigmentos biliares (los productos excretados formados a partir de la degradación de los glóbulos rojos) que se añadieron en el duodeno proporcionan el color uniforme de las heces. El recto, la última parte del tubo digestivo, es un corto tubo muscular que termina en el ano. La eliminación de las heces del cuerpo a través del ano está controlada por los músculos del esfínter anal.

11 Identifica los componentes de las heces que son productos de desecho del metabolismo de las células del intestino.

12 Explica por qué la relación entre los microorganismos intestinales del rumen de algunos mamíferos herbívoros y su huésped se describe como mutualismo.

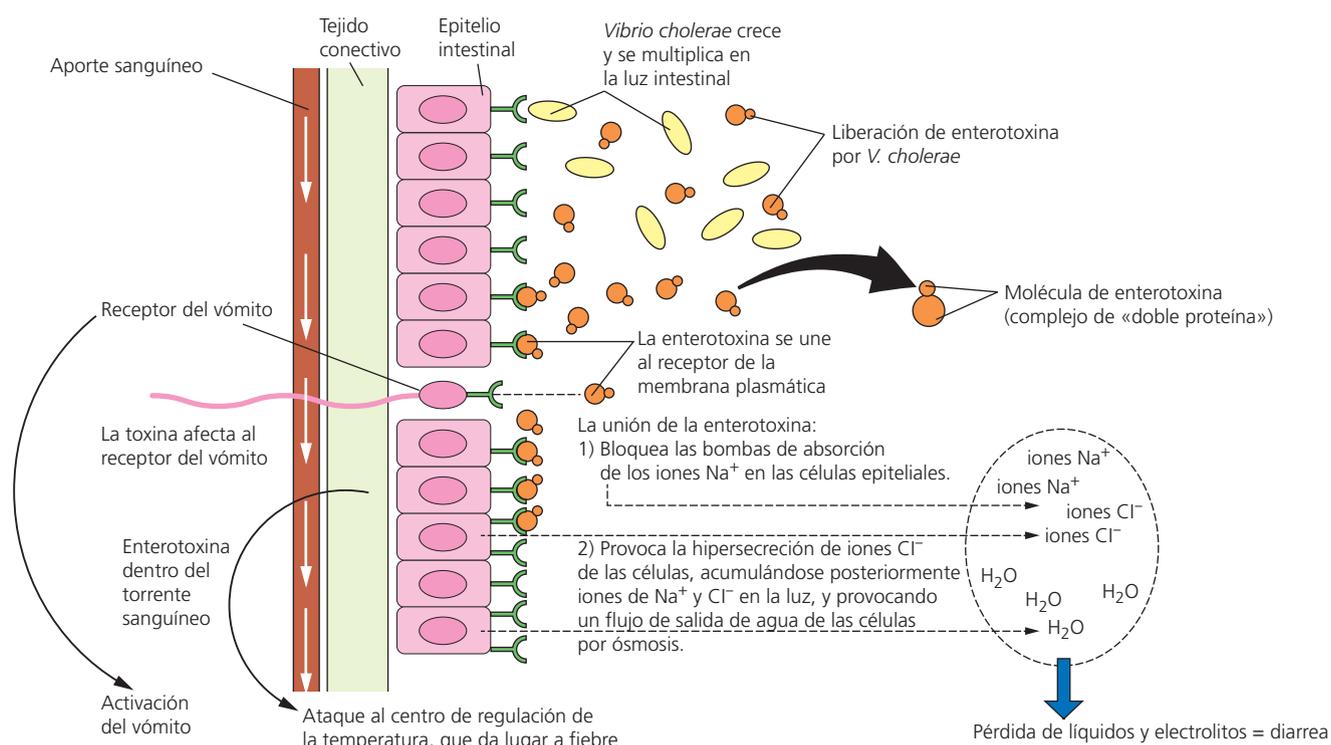
■ El cólera y el peligro de la deshidratación

El cólera está causado por *Vibrio cholerae*, un bacilo (un tipo de bacteria) curvado y gramnegativo. Este patógeno se adquiere casi exclusivamente a partir de agua potable muy contaminada por las heces de enfermos (o portadores) del patógeno. Normalmente es necesario ingerir un gran número de bacterias del cólera para desarrollar la enfermedad; la ingesta de menos de 10^8 - 10^9 microorganismos no es suficiente para producir la infección. Si la bacteria sobrevive al ácido del estómago y alcanza el intestino, se multiplica y se adhiere a la membrana del epitelio. A ello le sigue la liberación de una enterotoxina, cuyo efecto es desencadenar la pérdida de iones desde las células epiteliales. En consecuencia, se produce una salida de agua. El paciente pierde una cantidad masiva de líquido del cuerpo; pueden eliminarse entre 15 y 20 litros como diarrea acuosa. Esto puede desencadenar fácilmente la muerte por deshidratación, debido a que la importante reducción de los líquidos corporales hace que se colapse el sistema circulatorio.

Qué hace la toxina del cólera

La enterotoxina del cólera consiste en un complejo de «doble proteína». La parte B es la proteína de unión, que une el complejo de la toxina a un determinado sitio de unión (a un glucolípido de la membrana plasmática de las células epiteliales del intestino). La parte A es una enzima que activa el sistema enzimático de la membrana plasmática de la célula epitelial a la que se encuentra unida, causando la secreción de iones de cloruro hacia la luz del intestino e inhibiendo la absorción de iones de sodio. De esta forma se produce una hipersecreción de iones de cloruro, que va seguida de la pérdida de agua (Figura 15.22).

■ **Figura 15.22**
Mecanismo de acción de la enterotoxina del cólera



Tratamiento del cólera

Aproximadamente el 50% de los casos no tratados de cólera son mortales, pero debidamente tratados, la probabilidad de morir a causa de esta enfermedad es en general inferior al 1%. Un paciente con cólera requiere la administración oral inmediata de una solución diluida de electrolitos con el fin de reponer el líquido y los iones perdidos por el organismo. Esto puede parecer fácil para las personas que viven en los países del mundo desarrollado, pero en aquellos lugares donde el cólera es endémico, las condiciones pueden ser muy diferentes. Muchas personas que contraen la enfermedad están debilitadas por la escasez de alimentos. El agua potable, de dudosa pureza, en ocasiones tiene que transportarse considerables distancias. Hervir el agua para que sea más seguro utilizarla en las soluciones de rehidratación requiere también la utilización de combustibles escasos. Sin embargo, para prevenir la propagación del cólera es esencial hervir el agua para beber.

15.3 Funciones del hígado

La composición química de la sangre está regulada por el hígado

■ El aporte de sangre al hígado

El hígado es un órgano grande, lobulado, situado justo debajo del diafragma y alrededor del estómago. Se nutre a través de la **arteria hepática**, que le proporciona sangre oxigenada, y drena por la **vena hepática**. Además, la **vena porta hepática** transporta sangre directamente desde el intestino delgado hasta el hígado (Figura 15.23).

Dentro del hígado, la sangre arterial se mezcla con la de la vena porta hepática, circulando a través de unos canales llenos de sangre conocidos como **sinusoides**, a lo largo de filas de células hepáticas (**hepatocitos**), para desembocar después en una rama de la vena hepática. Los sinusoides se diferencian de los capilares presentes en la mayoría de los otros órganos en que no presentan paredes que separen la sangre de las células del hígado. En los sinusoides, la sangre y las células hepáticas están en contacto directo. Sin embargo, revistiendo los sinusoides hay muchas células fagocíticas (volveremos a este tema más adelante).

Entre dos filas de células hepáticas existe otro canal, un canalículo biliar, que está completamente aislado del que aporta la sangre. Por estos canalículos circula la bilis producida por las células hepáticas. Estos canalículos se unen entre sí para formar los **conductos biliares**, que llevan la bilis hasta la vesícula biliar.

13 Identifica qué necesitan las células hepáticas de la sangre que llega por la arteria hepática y que es poco probable que reciban a través de la sangre que llega por la vena porta hepática. **Explica** tu respuesta.

■ Funciones del hígado

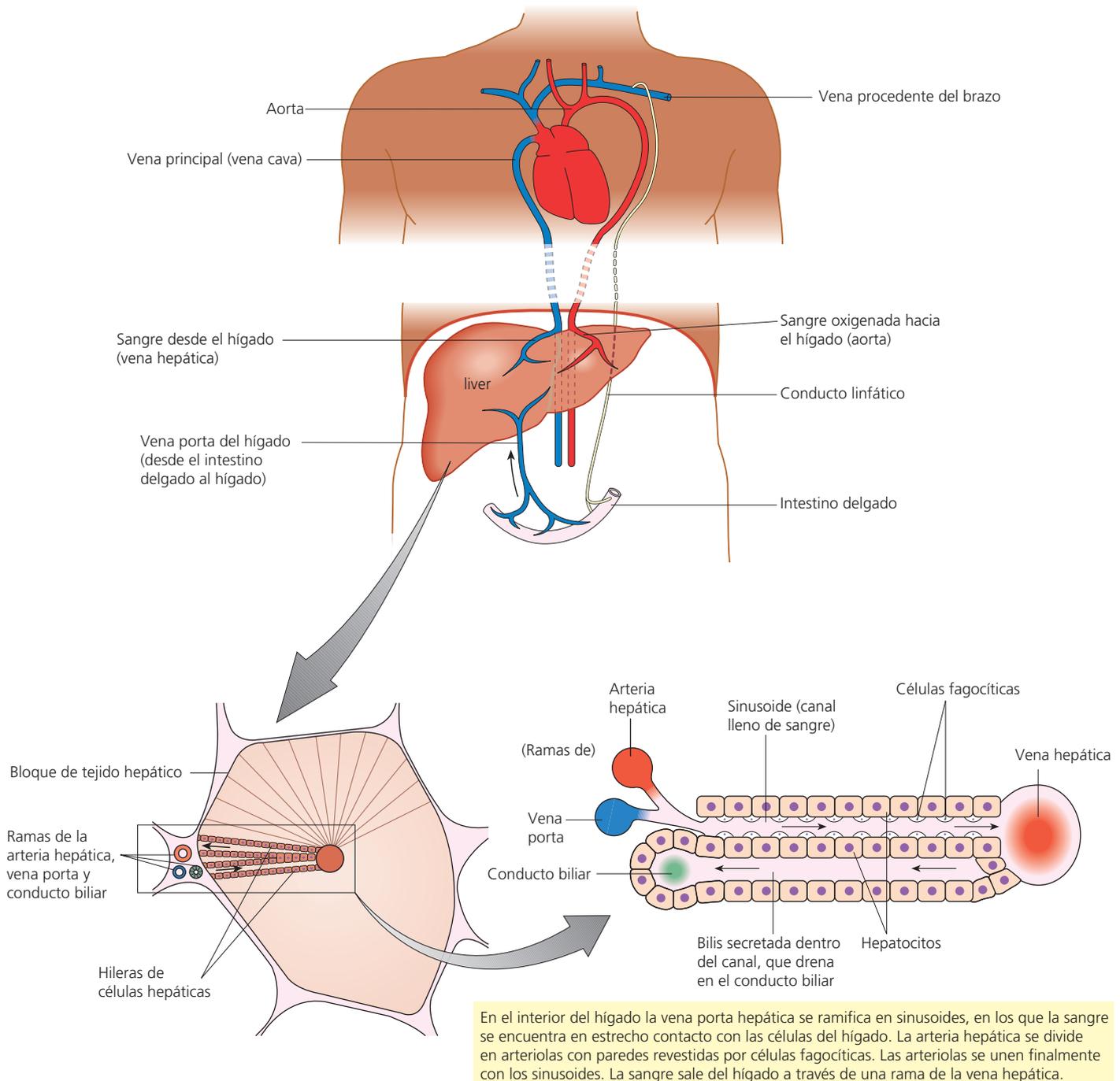
1 Eliminación de sustancias tóxicas

El hígado elimina las toxinas de la sangre y la desintoxica. Por ejemplo, en el hígado, el alcohol (etanol) es oxidado por la acción de la enzima **alcohol deshidrogenasa** a acetaldehído (etanal). El acetaldehído es oxidado a su vez por la acetaldéhidó deshidrogenasa a ácido acético (ácido etanoico). El ácido acético pasa a formar parte de la reserva de metabolitos que son oxidados a dióxido de carbono y agua a través de diversas vías bioquímicas.

El hígado actúa sobre otros fármacos y toxinas que han penetrado en el torrente sanguíneo, transformándolos en formas menos dañinas para poder eliminarlas de la circulación sanguínea y excretarlas por los riñones. Los fármacos, como los antibióticos penicilina y eritromicina, se procesan de esta manera, al igual que las sulfamidas. Algunas hormonas, como la hormona tiroidea y las hormonas esteroideas como los estrógenos, la testosterona y la aldosterona, son inactivadas de forma similar para su eliminación de la sangre.

2 Degradación de los glóbulos rojos

Otra función importante de las células hepáticas es la degradación de los glóbulos rojos redundantes. Los glóbulos rojos se forman en la médula ósea y pierden su núcleo durante su proceso de formación. Dentro de la circulación sanguínea, los glóbulos rojos permanecen funcionales solo durante un tiempo limitado antes de que se eliminen y sean reemplazados.

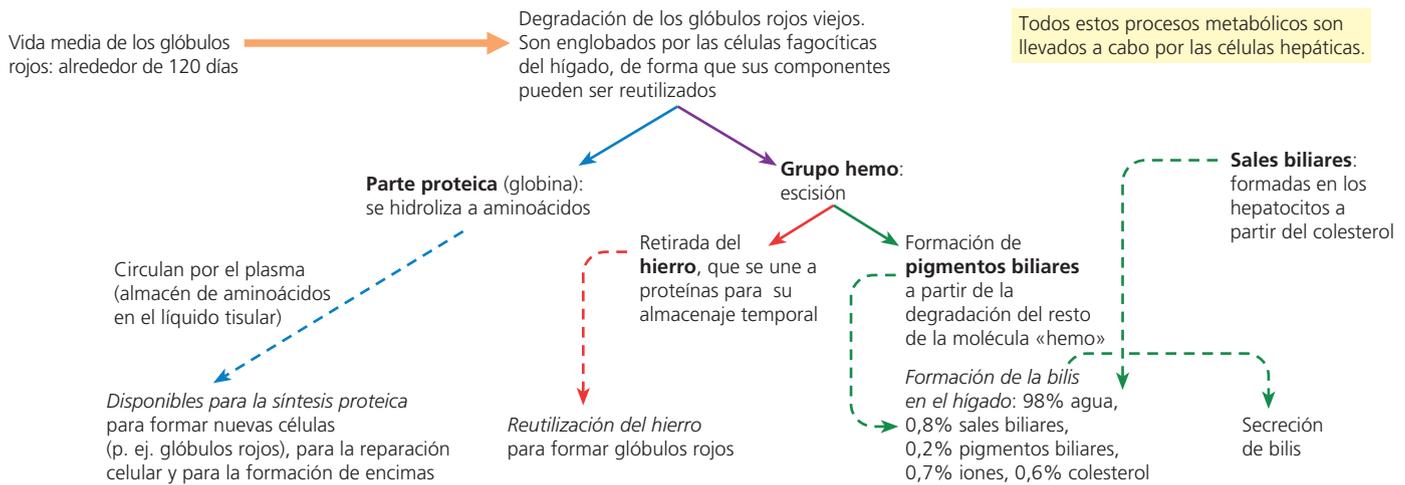


■ **Figura 15.23** Las células del hígado y su doble aporte de sangre

El papel de las células de Kupffer

En primer lugar, las células deterioradas son captadas por los macrófagos mediante **fagocitosis**. Esto ocurre en los fagocitos denominados células de Kupffer, que se encuentran unidos a las paredes de los sinusoides. A continuación, la globina (proteína) y el grupo hemo (parte no proteica que contiene iones de hierro) de la hemoglobina se escinden y la **globina es hidrolizada** por proteasas para convertirse en aminoácidos. De la **descomposición del grupo hemo** se extrae el hierro en forma de iones de hierro III (Fe^{3+}) y se une a una proteína transportadora. De esta forma se almacena el hierro en las células del hígado y, tarde o temprano, será exportado a través del plasma sanguíneo hacia la médula ósea, donde también puede almacenarse antes de ser reutilizado para crear nuevos glóbulos rojos. El resto del grupo hemo se convierte en **pigmentos biliares** en los hepatocitos, y luego serán secretados hacia las vías biliares, entre los sinusoides, como un componente más de la bilis formada por el hígado.

El papel del hígado en la descomposición de la hemoglobina y en la formación de la bilis se resume en la Figura 15.24.



■ **Figura 15.24** Degradación de los glóbulos rojos, almacenamiento del hierro y formación de la bilis

3 Producción de sales biliares

14 **Dibuja** y etiqueta una célula fagocítica en funcionamiento.

La mayor parte del colesterol que el organismo necesita cada día se fabrica en el hígado; el resto se ingiere como parte de la dieta. Algunos excedentes de colesterol se convierten en sales biliares, que son sales orgánicas compuestas por ácido cólico, el cual es sintetizado por el hígado a partir del colesterol, y que se combina con un complejo aminoácido-sodio. La bilis, que contiene estas sales biliares, es transportada hacia la vesícula biliar, donde se concentra y se almacena. La bilis se utilizará posteriormente para descomponer las grasas en múltiples gotas microscópicas que se dispersan en soluciones acuosas, con lo que pueden ser degradadas de manera eficaz por las enzimas digestivas en el duodeno.

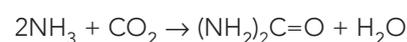
4 Producción de proteínas plasmáticas

La cantidad de **aminoácidos** también es regulada por los hepatocitos al pasar la sangre a través de los sinusoides hepáticos. Se mantiene un almacén de aminoácidos en el plasma, en el hígado y en otros tejidos que necesitan una síntesis rápida de proteínas. Constantemente se están elaborando proteínas a partir de aminoácidos. Estas funcionarán como enzimas, como componentes de membranas y como elementos estructurales (tales como las fibras de colágeno y la queratina). Recuerda que cada día se forman al menos dos millones de glóbulos rojos, y a la vez, en muchos otros tejidos corporales, se están formando numerosas células nuevas. ¡La demanda diaria de nuevas proteínas es altísima!

El retículo endoplásmico y el aparato de Golgi de los hepatocitos producen proteínas plasmáticas

Un ejemplo de esta continua formación de proteínas esenciales es la síntesis de las proteínas plasmáticas de la sangre, como globulinas, albúmina, protrombina y fibrinógeno. Estos son ejemplos de proteínas que se producen para ser «exportadas» desde las células hepáticas. Por lo tanto, se forman en los ribosomas del RER, se transportan hasta el aparato de Golgi y finalmente allí son empacotadas en vesículas para poder ser liberadas a través de la membrana plasmática por exocitosis.

La mayoría de las proteínas presentan una vida media corta y vuelven a ser escindidas, contribuyendo a la reserva de aminoácidos a partir de los cuales se crearán nuevas proteínas. Sin embargo, el organismo no puede almacenar aminoácidos en caso de que haya un excedente, y entonces los aminoácidos sobrantes se desaminan en el hígado. En este proceso, la porción orgánica ácida de cada aminoácido se separa y se respira, o se transforma en grasa o hidratos de carbono. El grupo o los grupos $-\text{NH}_2$ (amino) de cada aminoácido se convierten en amoniaco y se combinan con el dióxido de carbono para formar urea:



Mediante este proceso de desaminación, el hígado asegura que no se forma amoniaco soluble y se libera en el interior de los tejidos. La urea se elimina de la sangre a través de los riñones.

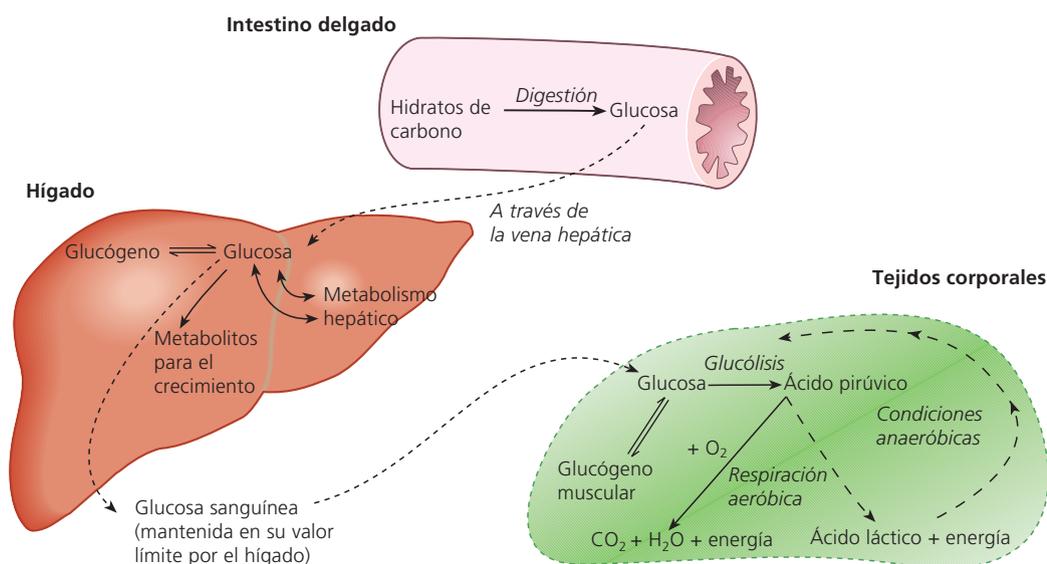
5 Regulación de las concentraciones de nutrientes en la sangre

La glucosa, los aminoácidos y los ácidos grasos de cadena corta alcanzan inicialmente el hígado a través de la vena porta hepática, después de ser absorbidos por las vellosidades. Aquí se regulan sus concentraciones en el plasma. Si esto no ocurriera, la composición de la sangre podría variar de manera considerable (y peligrosa) en diferentes momentos del día. Algunos nutrientes en exceso pueden ser almacenados en el hígado.

La concentración normal de **glucosa en la sangre** en los humanos es de aproximadamente 90 mg por cada 100 cm³ (90 mg 100 cm⁻³), pero en realidad varía entre 70 mg (cuando se ha estado sin ingerir comida durante un tiempo prolongado) y 150 mg (en la vena porta hepática, tras la digestión y la absorción de los hidratos de carbono de una comida altamente calórica). Al llegar a los sinusoides hepáticos, el exceso de glucosa se retira del plasma y se utiliza para los procesos metabólicos o se almacena en forma de glucógeno (página 302). Las reservas de glucógeno también se almacenan en otras partes del cuerpo, en especial en los músculos esqueléticos.

Los tejidos que respiran reciben aportes de glucosa de la circulación sanguínea. Para la mayoría de los tejidos, la glucosa es el principal sustrato para la respiración. La glucosa es uno de los sustratos que utilizan los músculos esqueléticos (junto con los ácidos grasos), pero en el cerebro la glucosa es la *única* molécula absorbida que actúa como combustible (las neuronas no son capaces de almacenar glucógeno y no pueden consumir lípidos). Como la concentración de glucosa en sangre cae debido a su consumo en los tejidos, las reservas de glucógeno almacenadas en el hígado se convierten en glucosa para mantener su concentración plasmática normal (Figura 15.25). Recuerda que las hormonas insulina y glucagón son las que controlan la cantidad de glucosa en la sangre (página 302).

■ **Figura 15.25**
El papel del hígado
en la regulación
de la glucosa



Los **ácidos grasos** (y el glicerol) que llegan al hígado se combinan para formar los triglicéridos. Estos a su vez se combinan con proteínas en el hígado y pueden almacenarse allí. Alternativamente, pueden ser transportados en el plasma sanguíneo, la mayoría en forma de lipoproteínas de baja densidad (LDL) hacia los tejidos. Aquí los lípidos pueden almacenarse como reservas alimenticias (grasa) o ser inmediatamente divididos y respirados como fuente de energía. El músculo cardíaco consume preferentemente ácidos grasos, y los tejidos del músculo esquelético también los consumen con facilidad.

Naturaleza de la ciencia

Educación de las personas sobre afirmaciones científicas

■ El colesterol «bueno» y el colesterol «malo»

Hemos hablado de los lípidos, un grupo diverso de productos bioquímicos que incluye el **colesterol** (Figura 2.27, página 86). Los lípidos deben ser transportados por todo el cuerpo (son necesarios como sustratos respiratorios en diversos tejidos, como por ejemplo el muscular). Además, el colesterol se utiliza en la producción de hormonas esteroideas y para el mantenimiento y la reparación de las membranas celulares. Debido a que son insolubles en agua, son transportados en asociación con proteínas en unos compuestos denominados **lipoproteínas de baja o de alta densidad (LDL y HDL, respectivamente)**, de acuerdo con las proporciones relativas de proteínas y lípidos que contengan. Los triglicéridos se combinan con ellos. La composición de las LDL y las HDL se muestra en la Tabla 15.8.

■ **Tabla 15.8**
Lipoproteínas de baja y alta densidad

	Proteínas (aumentan la densidad)	Lípidos (disminuyen la densidad)	Tamaño de las partículas	Conocidas como
Lipoproteínas de baja densidad (LDL)	10-27%	5-61%	20-90 nm*	Grasas saturadas, colesterol «malo»
Lipoproteínas de alta densidad (HDL)	50%	3%	7-10 nm*	Grasas insaturadas, colesterol «bueno»

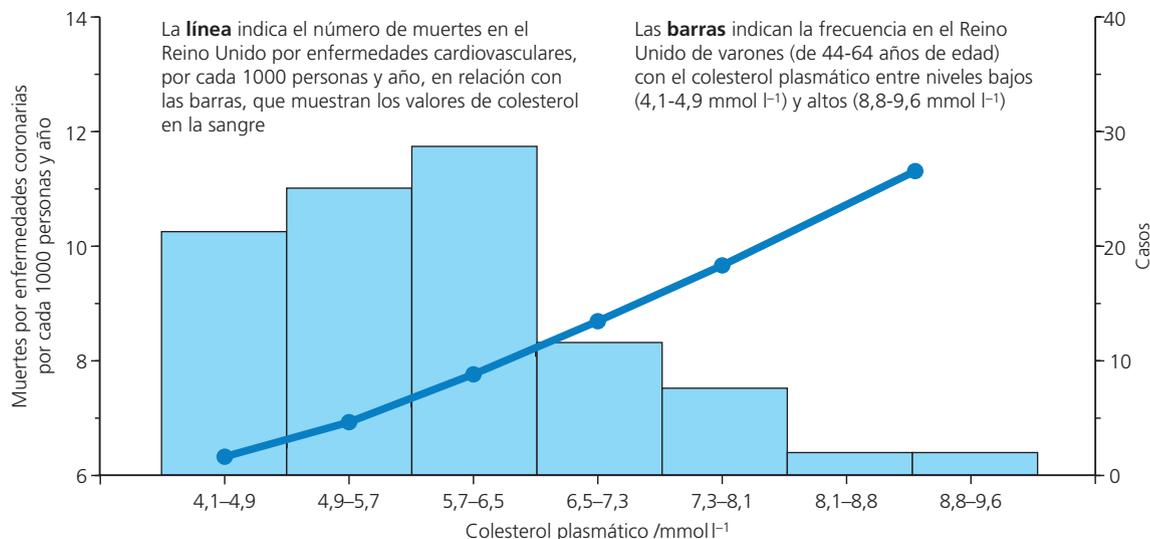
* Un nanómetro es una unidad de longitud del SI y equivale a 10^{-9} metros.

La mayor parte del colesterol es transportado como LDL, pero se ha demostrado que un exceso de este en nuestro torrente sanguíneo puede bloquear los muchos receptores de las membranas de las células capaces de metabolizar o almacenar lípidos, y hacer que aumente incluso la cantidad de LDL circulante en el plasma sanguíneo. El exceso se deposita bajo el endotelio de las paredes arteriales, y comienza o aumenta la formación de placas. Por otro lado, las grasas monoinsaturadas ayudan a extraer de la circulación las LDL, y las grasas poliinsaturadas son aún más beneficiosas al lograr aumentar todavía más la eficacia de los receptores de extracción del colesterol «malo» de la sangre.

Es necesario poner una nota de precaución en este punto: la diferencia entre LDL y HDL es muy técnica, y por lo tanto resulta difícil comunicarla correctamente a la población general. Las HDL son «buenas», y aunque puede (y debe) evitarse una dieta excesivamente rica en grasas saturadas y colesterol, este lípido es un metabolito fundamental para nuestro organismo y se fabrica en el hígado en ausencia de colesterol aportado por la dieta. En cierta medida, las concentraciones de colesterol en la sangre también son controladas genéticamente.

¿Qué evidencia hay de una relación causal entre los valores de LDL en la sangre y el desarrollo de enfermedades relacionadas con la circulación sanguínea (enfermedades cardiovasculares)?

Se propone una relación causal tras analizar los estudios estadísticos que investigan las muertes provocadas por enfermedades coronarias por cada 1000 personas al año, comparando con los valores de colesterol y de LDL medidos en la sangre (Figura 15.26). El papel de las LDL como desencadenantes de enfermedades cardiovasculares fue establecido por pruebas experimentales y evidencias clínicas de que las destructivas placas se crean como resultado de unos valores elevados de LDL en el plasma sanguíneo.



■ **Figura 15.26** Relación entre las muertes provocadas por enfermedades cardiovasculares y los valores de colesterol en la sangre

15 Explica en qué medida los datos de la Figura 15.26 apoyan la hipótesis de que los valores altos de colesterol en la sangre son un factor causal de las enfermedades del corazón.

16 Define el término «endergónico» en el contexto de que la mayoría de las reacciones que se producen en las células del hígado son endergónicas.

6 Los nutrientes en exceso son almacenados

Ya hemos visto que en los hepatocitos se almacenan el hierro y los hidratos de carbono (glucógeno). Las grasas también se almacenan aquí, además de en otros muchos sitios del cuerpo. Igualmente, algunas vitaminas (la A como retinol, la B₁₂, la D como calciferol, la E y la K) se acumulan en el hígado. Todas estas vitaminas, a excepción de la B₁₂, son liposolubles. Se liberan del hígado cuando son necesarias en otros lugares del cuerpo.

La ictericia: causas y consecuencias

La ictericia es una condición en la cual la piel desarrolla un tinte amarillento, que afecta también al blanco del ojo (la esclerótica). La causa inmediata de esta pigmentación es la presencia del pigmento biliar denominado bilirrubina, que se forma en el hígado a partir del grupo hemo de la hemoglobina después de que el hierro haya sido extraído. Las posibles causas de ictericia son:

- Una tasa anormal (acelerada) de rotura de los glóbulos rojos.
- Una lesión o una enfermedad del hígado, generalmente producida por una cirrosis inducida por alcohol, o por la malaria, por ejemplo.
- Una obstrucción de los conductos biliares.

Los síntomas de la ictericia desaparecerán de manera natural siempre y cuando pueda ser solucionada la causa subyacente.

Los recién nacidos pueden sufrir ictericia durante un periodo breve. La hemoglobina del feto, producida durante su desarrollo en el útero, es diferente de la que produce nuestro cuerpo después del nacimiento y durante el resto de la vida. Justo después del nacimiento se produce la degradación de la hemoglobina fetal a un ritmo muy alto, y la bilirrubina se forma más rápido de lo que puede eliminarse. El problema suele solucionarse pronto y de manera espontánea.

El hígado y el alcohol

El consumo de alcohol ha sido un rasgo típico de las costumbres de las comunidades humanas desde etapas ancestrales. Por ejemplo, se han encontrado registros del consumo de cerveza en antiguos utensilios egipcios, de hace unos 4000 a 5000 años. En ausencia de suministro de agua potable, una solución diluida de etanol podría ser una bebida mucho más segura que el agua contaminada con bacterias o parásitos intestinales.

Cuando se bebe alcohol, este es rápidamente absorbido en la sangre, en su mayor parte desde el estómago. El alcohol es una fuente de energía más concentrada que los hidratos de carbono. (El valor energético del alcohol es de 29 kJ g^{-1} , significativamente mayor que el de los hidratos de carbono). Un posible efecto dañino del consumo excesivo de alcohol es la obesidad.

El alcohol se considera una droga por los efectos que provoca sobre el sistema nervioso central. Después de ingerirlo, el alcohol se distribuye por todo el cuerpo (puede atravesar la barrera hematoencefálica), aunque se metaboliza de manera gradual en el hígado, como ya se ha descrito. Los efectos adversos y a largo plazo que producen los productos intermedios de su metabolismo, y los efectos directos que desencadena el alcohol en el intestino, el cerebro, el corazón y el hígado, incluyen:

- **Cirrosis hepática:** inflamación crónica del hígado en la cual las células hepáticas son destruidas y sustituidas por tejido fibroso conectivo o tejido adiposo (con lípidos).
- **Obesidad.**
- **Gastritis:** el alcohol irrita la mucosa del estómago.
- **Malnutrición:** el consumo excesivo de alcohol afecta el apetito, por lo que no se ingiere una dieta equilibrada.
- **Demencia:** el alcohol destruye las neuronas.
- **Debilitamiento del músculo cardíaco.**

Los **efectos sociales** derivados de un consumo excesivo de alcohol pueden ser tan graves, si no más, que los problemas físicos, y afectar a la vida de un amplio grupo de personas.

Enlace con la teoría del conocimiento

El consumo excesivo de alcohol puede causar cirrosis hepática. Las diferentes actitudes hacia las drogas y el alcohol, ¿son un ejemplo de comportamientos relacionados con la cultura? ¿Todo el conocimiento depende de la cultura?

15.4 El corazón

Factores internos y externos influyen en la función cardíaca

■ Las células del músculo cardíaco

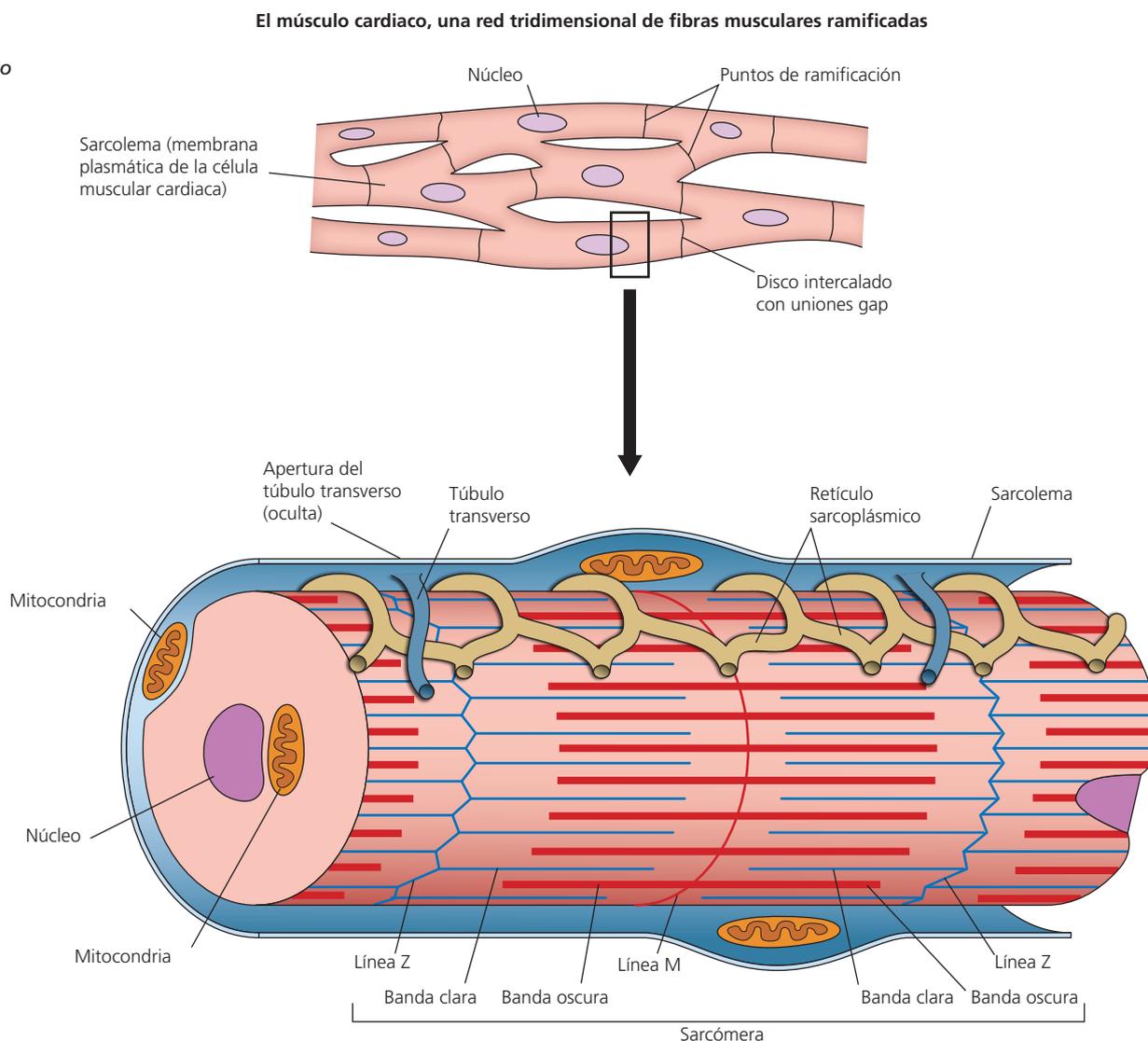
En la Figura 6.10 de la página 260 se muestra una microfotografía del músculo cardíaco. Estudiado bajo el microscopio, vemos que el músculo cardíaco tiene similitudes con el músculo esquelético (página 461). Al igual que las fibras del músculo esquelético, las fibras musculares car-

diacas están rodeadas y selladas por una membrana, el **sarcolema**, desde el cual los **túbulos transversos** (túbulos T) atraviesan y rodean las sarcómeras. También existe un sistema de sacos membranosos ramificados llenos de líquido, el **retículo sarcoplásmico**, que es una forma modificada del retículo endoplásmico. En concreto, al igual que las fibras del músculo esquelético, las fibras musculares cardíacas tienen un aspecto estriado y una disposición similar de **filamentos de actina y miosina**. En último término, todo el tejido muscular consta de fibras que pueden acortarse entre un medio y un tercio de su longitud total. Sin embargo, el músculo cardíaco sólo está presente en el corazón.

Las células musculares cardíacas:

- Son mucho más cortas y más anchas que las del músculo esquelético (miden 15 μm de diámetro y 100 μm de longitud).
- Tienen un solo núcleo, en lugar de ser coenocíticas, como las del músculo esquelético.
- Están ramificadas (en forma de Y) y se encuentran unidas por los extremos en una compleja red tridimensional que permite que se contraigan en las tres dimensiones.
- Destacan por su gran cantidad de mitocondrias, en una proporción mucho mayor que en el músculo esquelético.
- Poseen un sistema de túbulos transversos que forman invaginaciones en la superficie, más anchas que las de las fibras del músculo esquelético, y las ramificaciones del retículo sarcoplásmico son más numerosas.
- Se contraen incluso en ausencia de estimulación nerviosa y durante toda su vida. Su contracción no está bajo control voluntario, como en el caso del músculo esquelético.

■ **Figura 15.27**
Estructura del
músculo cardíaco



17 Dibuja y etiqueta un esquema del corazón, según se ve en un corte longitudinal, sirviéndote únicamente de tu memoria. Investiga cuál puede ser la posición del nodo sinoauricular (SA) y del nodo auriculoventricular (AV) dentro de la aurícula derecha.

La estructura de las células del músculo cardíaco permite la propagación de los estímulos en la pared del corazón

Los **discos intercalados** están situados en las uniones entre las células musculares cardíacas. Un disco consiste en una doble membrana con uniones gap, a través de las cuales se establecen conexiones citoplasmáticas entre células cardíacas adyacentes. Este acoplamiento eléctrico directo entre las células permite que las ondas de despolarización atraviesen toda la red, sincronizando la contracción del músculo como si se tratase de una sola célula.

Por último, si bien las fibras musculares cardíacas forman una red interconectada, el sistema de conexión de las paredes de las aurículas es totalmente independiente del de los ventrículos. Esto garantiza una demora en la transmisión de señales eléctricas entre las aurículas y los ventrículos. Luego veremos el control de los procesos de contracción de las aurículas y los ventrículos.

Recuerda la estructura del corazón en un corte longitudinal (Figura 6.11, página 261).

■ El ciclo cardíaco

El ciclo cardíaco es la secuencia de eventos que se producen durante un latido cardíaco, por el cual se bombea la sangre a todo el cuerpo. El corazón late a un ritmo de alrededor de 75 veces por minuto, de modo que cada ciclo cardíaco dura unos 0,8 segundos. Este periodo de «latido cardíaco» se divide en dos fases, llamadas **sístole** y **diástole**. En la sístole, el músculo cardíaco se contrae, y durante la diástole se relaja. Cuando se contraen las paredes musculares de las cavidades cardíacas, el volumen de estas cámaras disminuye, lo cual aumenta la presión de la sangre allí contenida y fuerza su salida hacia una región donde la presión sea menor. Las válvulas impiden que la sangre refluya hacia atrás, por lo que la sangre siempre va en una única dirección a través del corazón.

Observa las fases del ciclo cardíaco en la Figura 15.28 y luego responde a la pregunta 18.

El nodo sinoauricular

El corazón late rítmicamente toda la vida, sin ser estimulado por un nervio externo. Una actividad eléctrica inherente desencadena el latido continuo del corazón. En consecuencia, decimos que el origen del latido es **miogénico**. Una red de fibras musculares cardíacas especializadas y autoexcitables desencadenan los latidos; son las células autorríticas, que se encuentran en la pared de la aurícula derecha, cerca de la zona donde las venas cava desembocan en el corazón. Esta red de fibras se conoce como **nodo sinoauricular (SA)** o marcapasos. A continuación, cada descarga eléctrica se propaga simultáneamente a través de toda la red de fibras musculares de las aurículas, por medio de las uniones gap de los discos intercalares. Como respuesta, el músculo de las paredes de ambas aurículas se contrae de manera simultánea (**sístole auricular**).

Las señales del nodo SA no pueden pasar directamente a los ventrículos

Recuerda que, aunque las fibras musculares cardíacas forman una red interconectada, la red del sistema de las paredes de las aurículas es totalmente independiente de la de los ventrículos. Esto asegura un retardo en la transmisión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos.

El nodo auriculoventricular

Por lo tanto, la señal procedente del nodo SA, aunque provoca la contracción de todas las paredes de las aurículas, no puede pasar directamente desde estas a los ventrículos. En su lugar, el estímulo es recogido por el **nodo auriculoventricular (AV)**, situado en la base de la aurícula derecha.

Existe una demora entre la llegada y el paso del estímulo en el nodo AV

Este retraso se produce porque:

- Las células del nodo AV tardan más tiempo en excitarse que las del nodo SA.
- El diámetro de las células del nodo AV es menor, lo que resulta en una conducción más lenta.
- Hay una menor cantidad de canales de sodio en las membranas de las células del nodo AV, y un potencial de reposo más negativo (página 292) que el que se desarrolla en las células del nodo SA.
- Hay menos uniones gap en los discos intercalares del nodo AV que en el nodo SA.

El resultado de esta demora en la transmisión (de alrededor de 100 ms) permite que las aurículas se contraigan por completo, aumentando el volumen de sangre entregado a los ventrículos. La demora también impide que las aurículas y los ventrículos se contraigan simultáneamente.

18 a **Calcula** la proporción que corresponde a la sístole en cada ciclo cardíaco y **comenta** el significado del resultado.

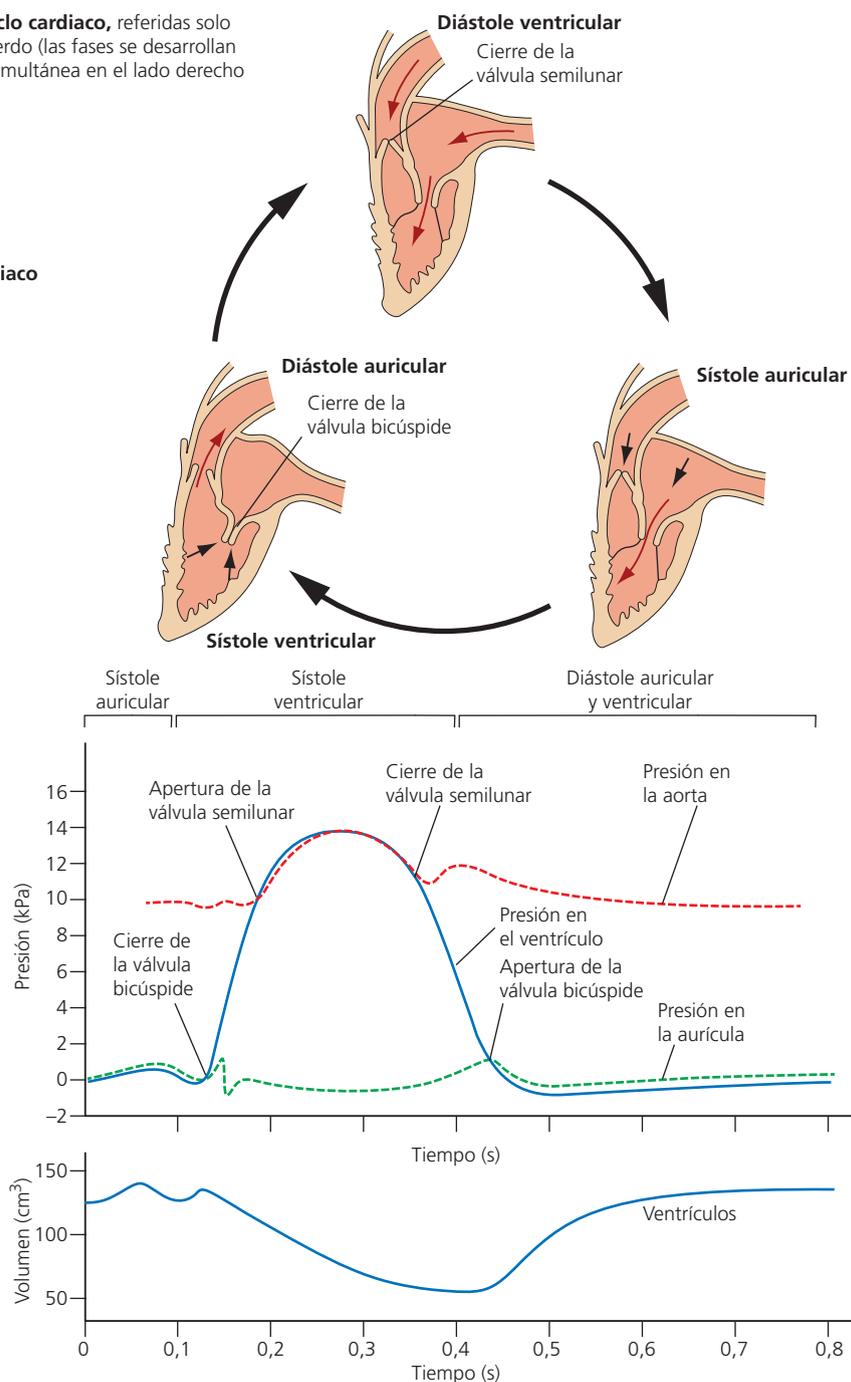
b **Explica** en qué medida los datos de los gráficos establecen la causa del aumento de la presión en el ventrículo durante la sístole ventricular.

c **Estima** el cambio de presión que tiene lugar en los ventrículos entre el cierre de la válvula bicúspide y la apertura de las válvulas semilunares.

■ **Figura 15.28**
Las fases del ciclo cardíaco

Fases del ciclo cardíaco, referidas solo al lado izquierdo (las fases se desarrollan de manera simultánea en el lado derecho del corazón)

El ciclo cardíaco



Las estructuras del sistema de conducción eléctrica aseguran la contracción coordinada de toda la pared del ventrículo

A partir del nodo AV, un haz de fibras (el **haz AV**) transmite la señal hacia los ventrículos, hasta el punto en que este haz se divide en una rama derecha y otra izquierda. Los haces separados llevan la señal a la base de cada ventrículo a través de fibras conductoras, conocidas como **fibras de Purkinje**, que aseguran la contracción coordinada de las paredes del ventrículo, comenzando en la base del corazón y hacia la punta (sístole ventricular). La conducción en este punto es rápida porque las fibras:

- Son de gran diámetro.
- Tienen numerosos canales de sodio dependientes del voltaje.
- Presentan gran cantidad de mitocondrias y tienen un almacén de glucógeno (reservas de sustrato energético).

Puedes ver la posición del nodo SA, del nodo AV, del haz AV y de las fibras de Purkinje en la Figura 6.15, en la página 266.

Después de cada contracción, el músculo cardíaco tiene un periodo de insensibilidad a la estimulación, conocido como **periodo refractario** (un tiempo forzado de no contracción, diástole). En esta fase, el corazón comienza a llenarse de sangre de manera pasiva. Este periodo de recuperación es relativamente largo en el músculo cardíaco, y permite que el corazón pueda latir durante toda la vida.

Utilización de un marcapasos artificial para regular la frecuencia cardíaca

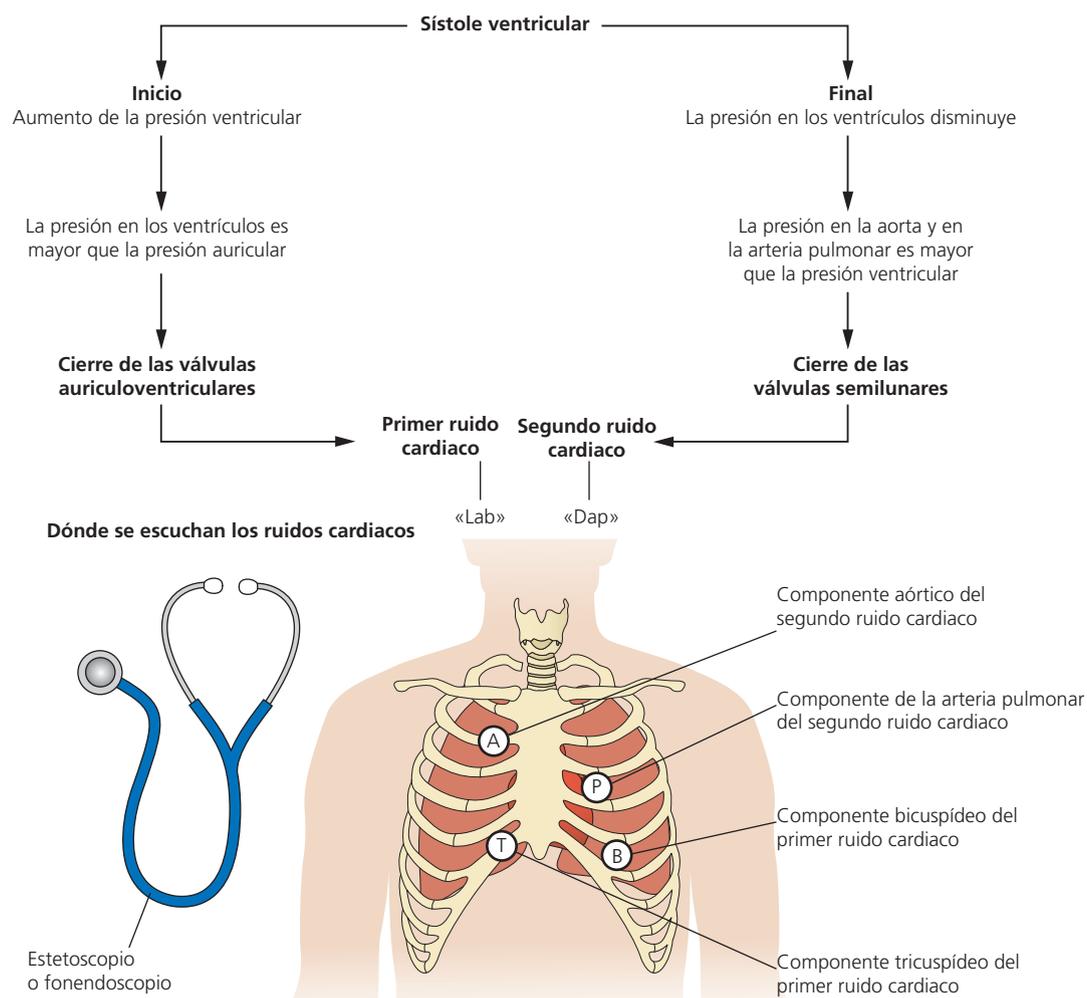
Si el nodo SA enferma o se lesiona, el ritmo cardíaco normal puede ser restaurado tras implantar quirúrgicamente un marcapasos artificial. Este proporciona impulsos eléctricos mediante unos electrodos colocados en la pared del corazón. Está diseñado para pacientes cuyo corazón no puede latir lo suficientemente rápido, o que su sistema de fibras que conduce las señales tanto en el interior como entre las aurículas y los ventrículos es defectuoso. El marcapasos puede diseñarse para liberar una señal de manera regular o solo cuando no se produzca un latido cardíaco normal.

Los ruidos cardíacos

Las válvulas del corazón se cierran pasivamente cada vez que la sangre tiende a fluir en dirección contraria. Las presiones relativas en las aurículas, los ventrículos y las arterias determinan la apertura y el cierre de las válvulas, ya que la sangre siempre fluye de una zona de alta presión a una zona de baja presión.

Los sonidos de las válvulas del corazón cuando se cierran pueden escucharse con un estetoscopio (o apoyando la oreja sobre el tórax de una persona). Por ejemplo, el primer sonido está asociado con el cierre simultáneo de las válvulas auriculoventriculares. Este sonido es como la sílaba «lab» pronunciada muy suavemente. El segundo sonido está relacionado con el cierre de las válvulas semilunares en la diástole ventricular, y se escucha como «dap». Cuando el corazón bombea, puede oírse la secuencia repetida «lap dap (pausa) lap dap».

■ **Figura 15.29**
Los ruidos cardíacos



■ Invención del estetoscopio

En el siglo XIX cambió el enfoque de las enfermedades internas gracias a la invención del estetoscopio, ya que permitía tener acceso a los ruidos corporales, como por ejemplo el sonido de la respiración y (más tarde) el de las válvulas del corazón. El cuerpo vivo dejó de ser un libro cerrado: la investigación podía llevarse a cabo en vida. El primer estetoscopio fue descrito por René Laennec en 1819. Aprendiendo los sonidos respiratorios normales y anormales, este médico desarrolló habilidades para el diagnóstico de enfermedades como la bronquitis, la neumonía y la tuberculosis (o tisis, como se denominaba entonces). En aquel tiempo, la invención del estetoscopio llevó a mejorar enormemente el conocimiento del funcionamiento del tórax.

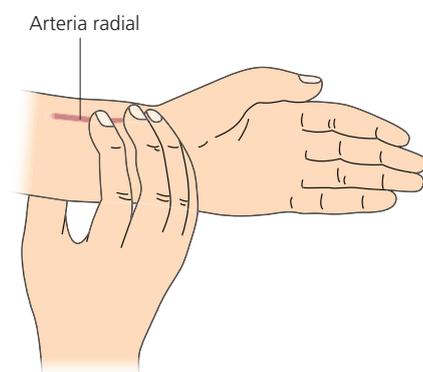


Medición e interpretación de la frecuencia cardíaca en diferentes situaciones

Hemos visto que el ritmo constante del latido cardíaco está controlado por el nodo SA, pero factores nerviosos, hormonales y otros pueden alterar este ritmo básico, según las necesidades del organismo. Las demandas corporales sobre el sistema circulatorio varían y, como consecuencia, la frecuencia cardíaca es ajustada constantemente. El corazón puede latir entre 50 y 200 veces por minuto.

Las contracciones ventriculares fuerzan la salida de una oleada de sangre a través de las arterias. La expansión de las arterias puede sentirse como una onda de **pulso**, en particular cuando la arteria está cerca de la superficie cutánea y pasa por encima de un hueso. El pulso se toma habitualmente por encima de la muñeca (Figura 15.30).

■ **Figura 15.30**
Medición del pulso radial



Diseño de una investigación

El siguiente enfoque puede adoptarse o adaptarse, en función de las circunstancias particulares. Recuerda que, cuando se estudia la frecuencia cardíaca de forma experimental en una persona, antes debemos asegurarnos de que:

- Tiene una forma física adecuada.
- Todos entienden y confían en los procedimientos.
- Se ha realizado una evaluación de los riesgos.
- La persona no experimentará una incomodidad prolongada.
- No se establecerá un «diagnóstico» médico ni genético como resultado del experimento.

Trabajando en parejas (o en grupos), uno de vosotros debería ser el sujeto experimental y se le tomará el pulso:

- Después de 5-20 minutos de reposo tranquilo.
- Después de estar de pie muy derecho (en posición de firmes) durante 5 minutos.
- Inmediatamente después de realizar un ejercicio determinado (como subir y bajar un escalón durante unos minutos; véase la prueba de los escalones de 3 minutos más adelante).
- Y luego a intervalos cortos hasta que el pulso haya vuelto a la normalidad.

La prueba de los escalones de 3 minutos implica:

- **Frecuencia de escalones:** 24 por minuto.
- **Altura del escalón:** 45 cm.
- **Duración del ejercicio:** 3 minutos.

Los cambios en la frecuencia del pulso desde el reposo hasta el ejercicio intenso y el perfil de recuperación hasta la situación de «reposo» pueden representarse como una tabla o en forma de gráfico.

Si se usa la prueba de los escalones de 3 minutos, entonces:

$$\text{Eficiencia cardiovascular} = \frac{\text{duración del ejercicio (s)} \times 100}{\text{tiempo hasta la recuperación del pulso} \times 5,6}$$

La eficiencia cardiovascular se evalúa como:

- 0-27 = muy pobre
- 28-38 = deficiente
- 39-48 = límite
- 49-59 = buena
- 60-70 = muy buena
- 71-100 = excelente

■ La hipertensión: causas y consecuencias

La **hipertensión** es una condición en la cual la presión arterial está elevada de forma continua. Esta se define como una presión sistólica superior a 140 mmHg y una presión diastólica mayor de 90 mmHg (recuerda que la presión arterial normal y deseada en un individuo adulto es de 120/80 mmHg).

Las **causas** de la hipertensión son:

- 1 El depósito de grasa en las arterias y la formación de tejido fibroso en ellas, que dificulta el flujo sanguíneo; este engrosamiento de la pared arterial también lleva a la pérdida de elasticidad, lo que contribuye al aumento de la presión arterial.
- 2 Un alto contenido de sal en la dieta, que lleva a una mayor retención de agua en el cuerpo.
- 3 El tabaco, ya que la nicotina es una sustancia vasoconstrictora que eleva temporalmente la presión arterial.
- 4 La obesidad y la falta de ejercicio, en especial la obesidad abdominal (el efecto directo sobre la presión arterial del sobrepeso no está claro, pero la presión desciende de nuevo cuando se pierde peso).
- 5 El consumo excesivo de alcohol. Una vez más, la relación directa entre el consumo de alcohol y la hipertensión no está clara, pero la reversión del hábito alcohólico lleva a una disminución de la presión arterial.

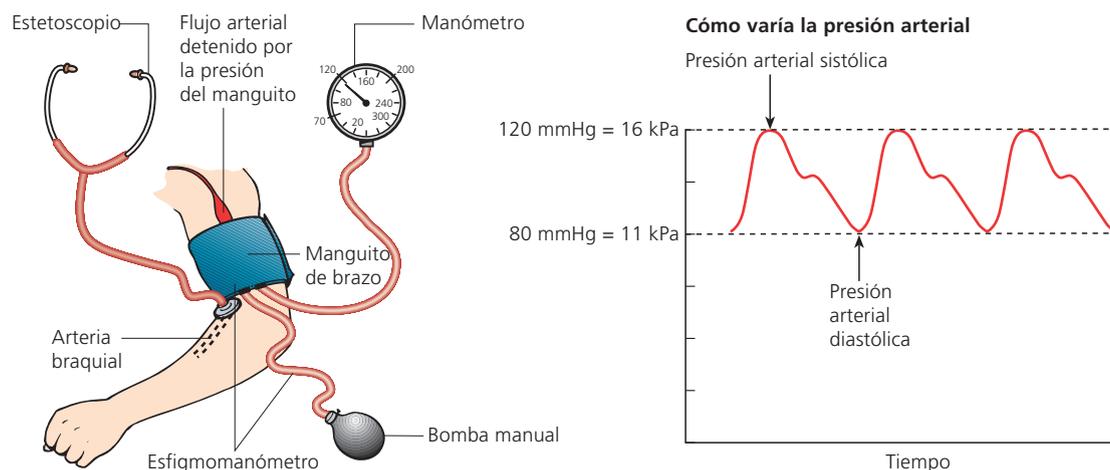
Las **consecuencias** de la hipertensión son que esta «asesina silenciosa» lesiona el corazón, los vasos sanguíneos, el cerebro y los riñones, sin causar molestias perceptibles. Se acelera la aparición de aterosclerosis, aumenta la carga de trabajo del corazón y es mayor la probabilidad de sufrir una hemorragia cerebral. Sin embargo, la hipertensión arterial es una condición que, una vez detectada (Tabla 15.9), puede ser tratada con éxito con fármacos.



■ **Tabla 15.9**
Interpretación de
las mediciones de la
presión arterial sistólica
y diastólica

Sistólica	Diastólica	Situación	Actitud
120	80	Óptima	
<130	<85	Normal	Control bianual
130-139	85-89	Normal-alta	Control anual
140-159	90-99	Hipertensión estadio 1	Control cada 2 meses
160-179	100-109	Hipertensión moderada (estadio 2)	El tratamiento es esencial si persiste esta situación
180-209	110-119	Hipertensión grave (estadio 3)	
>210	120	Hipertensión muy grave (estadio 4)	

Para medir la presión, los científicos usan habitualmente el pascal (Pa) y su múltiplo el kilopascal (kPa), pero en medicina aún se utiliza la antigua medida de unidad de presión: el milímetro de mercurio (mmHg; 1 mmHg = 0,13 kPa).



■ **Figura 15.31** Medición de la presión arterial

■ La trombosis: causas y consecuencias

Un coágulo de sangre en un vaso sanguíneo se denomina **trombo**. Se usa este término hasta que el trombo se desprende y circula por el torrente sanguíneo, y entonces se denomina **émbolo**.

La **causa** de la trombosis es una enfermedad de los vasos sanguíneos conocida como **aterosclerosis**, una degeneración progresiva de las paredes de las arterias. Los pasos para que se desarrolle la aterosclerosis en las arterias son:

- 1 Lesión de las paredes arteriales: debido a las vetas de grasa amarilla que se depositan bajo el endotelio. Esta grasa se forma por la acumulación de lipoproteínas de baja densidad (LDL, colesterol «malo») circulantes en la sangre. Junto con las vetas de grasa, se deposita tejido fibroso.
- 2 Aumento de la presión arterial: cuando los depósitos grasos y la formación de tejido fibroso comienzan a dificultar el flujo sanguíneo.
- 3 Lesión del endotelio asociada a una respuesta inflamatoria en el lugar del depósito de grasa (que hace que se deteriore el revestimiento liso de la pared interna de la arteria). La sangre circulante queda expuesta a los depósitos grasos y fibrosos. Estas lesiones se conocen como placas de aterosclerosis. Se depositan mayores acúmulos de colesterol, y las fibras del músculo liso y de colágeno proliferan en la placa. Las plaquetas de la sangre tienden a acumularse en la superficie expuesta y liberan factores que provocan una respuesta inflamatoria defensiva. Esto incluye un estímulo de la coagulación sanguínea que lleva a la formación de un trombo.

Las **consecuencias** de una trombosis que conduce a la formación de un émbolo pueden ser:

- 1 Un «ataque al corazón» (infarto de miocardio), cuando el émbolo es arrastrado a una arteria coronaria. De inmediato se interrumpe el suministro de sangre a los tejidos por delante de la obstrucción, quedando privados de oxígeno, y los tejidos sin oxígeno mueren. Los músculos de la pared del ventrículo izquierdo son particularmente vulnerables. Cuando muere bastante músculo cardíaco, el corazón puede dejar de ser una bomba eficaz. Las arterias coronarias que han sido dañadas pueden tratarse quirúrgicamente mediante una derivación o *bypass* (página 269).
- 2 Un accidente vascular cerebral (ictus), cuando el émbolo bloquea una arteria en el cerebro. Las neuronas del cerebro dependen de un aporte continuo de sangre para obtener el oxígeno y la glucosa necesarios. A los pocos minutos de cesar el flujo sanguíneo, las neuronas mueren. Las neuronas no pueden sustituirse, por lo que el resultado de la obstrucción es la pérdida de algunas funciones corporales controladas por esa región del cerebro.



Datos epidemiológicos relacionados con la incidencia de la enfermedad coronaria

Examina los datos de la Figura 15.26 (página 31). ¿En qué medida establece este gráfico una relación entre las muertes por enfermedad coronaria y las concentraciones séricas de colesterol en sangre?

■ Electrocardiografía

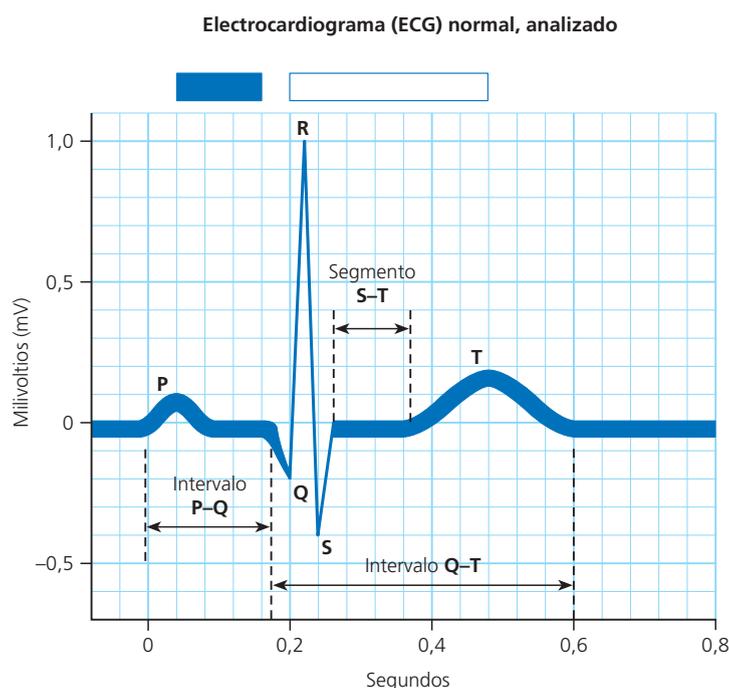


Mapeo del ciclo cardiaco en un electrocardiograma normal

Los impulsos (potenciales de acción) que se originan en el nodo SA (marcapasos) del corazón durante el ciclo cardiaco generan corrientes eléctricas que también son conducidas a través de los fluidos corporales y pueden detectarse en la superficie del cuerpo mediante electrocardiografía. Se colocan electrodos sobre el tórax del paciente y se registra la actividad eléctrica de forma gráfica como un electrocardiograma (ECG) (Figura 15.32). Examina el gráfico y verás que los cambios en los trazos del ECG están relacionados con diferentes eventos del ciclo cardiaco.

El ECG tiene aplicaciones clínicas y es una gran ayuda en el diagnóstico de las **enfermedades cardiovasculares**. Algunas de las alteraciones cardíacas que pueden detectarse en el ECG se comentan en la Tabla 15.10.

■ **Figura 15.32**
Electrocardiografía



Clave

- Contracción auricular (sístole auricular)
- Contracción ventricular (sístole ventricular)

- Onda P** Despolarización auricular (provoca la contracción de las aurículas)
- Intervalo P-R** Tiempo que tarda el impulso en ser conducido desde el nodo SA hacia los ventrículos, a través del nodo AV
- Complejo QRS** Comienzo de la despolarización ventricular (provoca la contracción ventricular)
- Onda T** Repolarización ventricular (fase de relajación)
- Segmento S-T** Un ST anormal (elevado o descendido) puede indicar un ataque cardíaco

Trazados electrocardiográficos anormales:

1 Taquicardia

La frecuencia cardíaca es mayor de 100 latidos/minuto



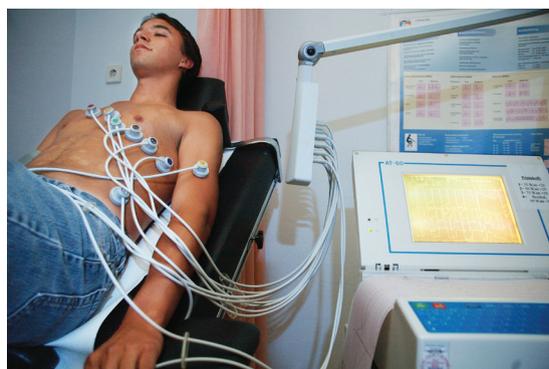
2 Fibrilación ventricular

Contracción descontrolada de los ventrículos (se bombea poca sangre)



3 Bloqueo cardiaco

Los ventrículos no siempre son estimulados



La actividad eléctrica detectada a través de los electrodos colocados sobre el tórax del paciente se muestra en el registro gráfico como un electrocardiograma

■ **Tabla 15.10**
Alteraciones cardíacas detectadas mediante el análisis de un ECG

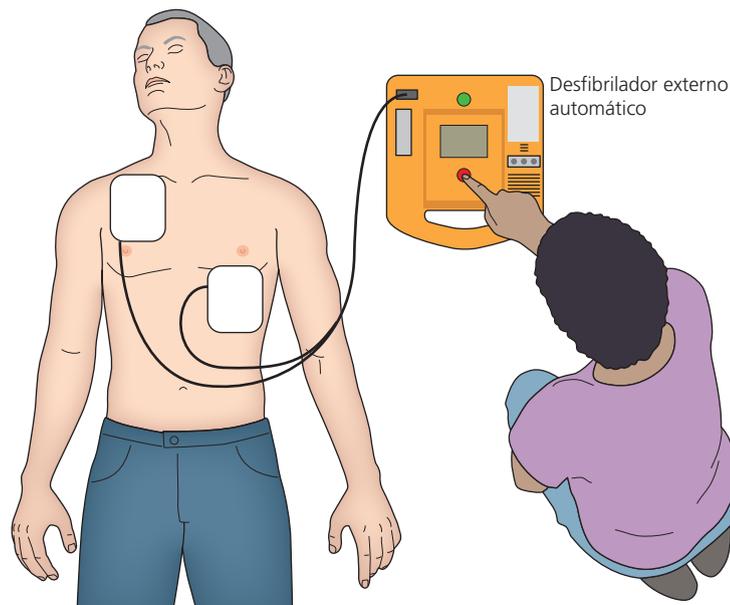
Arritmia	Una arritmia es una condición patológica en la cual el ritmo cardíaco es irregular debido a un defecto en el sistema de conducción del corazón. Esto puede deberse a: <ul style="list-style-type: none"> • Sustancias, como la nicotina o el alcohol. • Ansiedad, hipotiroidismo o déficit de potasio.
Fibrilación ventricular	La contracción asincrónica de las fibras musculares del ventrículo hace que el corazón no bombee la sangre suficiente, ya que algunas fibras musculares se están contrayendo mientras otras se están relajando simultáneamente.
Taquicardia	Un corazón adulto normal late entre 60 y 100 veces por minuto, y una frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto se denomina taquicardia. Las taquicardias pueden ser relativamente inofensivas y no requerir tratamiento, pero otras formas sí pueden poner en peligro la vida.
Bloqueo cardíaco	El lugar más común de obstrucción del impulso eléctrico se encuentra en el nodo auriculoventricular.

19 Durante las actividades que suponen un alto esfuerzo físico, el corazón late más rápido. **Explica** las causas de este aumento del ritmo cardíaco y cómo se produce.

Desfibrilación

La Tabla 15.10 incluye una serie de patologías cardíacas potencialmente mortales, pero que pueden ser tratadas con éxito mediante la desfibrilación. Esto implica suministrar una dosis terapéutica de energía eléctrica al corazón con un dispositivo llamado desfibrilador, que pone fin a la actividad rítmica eléctrica patológica y, a continuación, restablece la actividad normal de marcapasos. Con el desarrollo de los desfibriladores portátiles automáticos se produjo un gran avance. Estos analizan el ritmo cardíaco, diagnostican si la condición es tratable y, en caso afirmativo, administran una descarga eléctrica adecuada. Este tipo de dispositivo puede ser utilizado por cualquier persona, sin que sea necesario tener conocimientos clínicos.

■ **Figura 15.33**
Desfibrilador externo automático



Enlace con la teoría del conocimiento

Los símbolos se utilizan como una forma de comunicación no verbal. ¿Por qué el corazón se usa como símbolo del amor? ¿Qué importancia tienen los símbolos en las diferentes áreas del conocimiento?

15.5 Las hormonas y el metabolismo (NAA)

Las hormonas no son secretadas a un ritmo constante y ejercen sus efectos a bajas concentraciones

■ Las glándulas endocrinas secretan hormonas directamente al torrente sanguíneo

Las hormonas son **mensajeros químicos** que se producen y se secretan por las células de las glándulas que carecen de conductos, o **glándulas endocrinas** (Figura 6.50, página 299). Las hormonas son secretadas directamente al torrente sanguíneo, donde son transportadas de manera no específica por todo el organismo, aunque solo actúan en lugares específicos, denominados

apropiadamente **órganos diana**. A pesar de estar presentes en pequeñas cantidades, las hormonas son muy eficaces en el control y la coordinación de varias actividades corporales. Una hormona circula en el torrente sanguíneo solo durante un breve periodo de tiempo, ya que las moléculas que no llegan al órgano diana son eliminadas en el hígado. Los productos de degradación que no son de utilidad para el cuerpo se excretan a través de los riñones. Así, las hormonas de acción prolongada deben ser secretadas continuamente a la sangre para ser efectivas.

El control hormonal de la función corporal es bastante diferente del control nervioso; este último depende de una comunicación rápida y precisa, mientras que las hormonas actúan principalmente para producir cambios específicos en el metabolismo y en el desarrollo, a menudo durante un largo periodo de tiempo. Sin embargo, estos diferentes sistemas son coordinados por el cerebro; el sistema nervioso y las hormonas trabajan juntos.

Las glándulas endocrinas son glándulas sin conducto excretor, por lo que su estructura se diferencia de las glándulas con conducto. Ya estás familiarizado con ejemplos de estos dos tipos de glándulas (Tabla 15.11).

■ **Tabla 15.11**
Comparación entre
glándulas endocrinas
y exocrinas

Glándulas endocrinas	Glándulas exocrinas
Secretan hormonas directamente en el torrente sanguíneo. En los órganos diana, las hormonas actúan normalmente desencadenando cambios en reacciones metabólicas concretas.	Liberan sus secreciones a través de conductos, habitualmente en la luz intestinal o sobre la superficie del cuerpo.
Ejemplos <ul style="list-style-type: none"> • Islotes de Langerhans: secretan insulina (Figura 6.53, página 302), dirigida a los músculos y otros tejidos. • Hipófisis posterior: secreta la hormona antidiurética (ADH, Figura 11.32, página 476), que actúa sobre los conductos colectores. • Gónadas: secretan hormonas sexuales (páginas 308-314), dirigidas a las gónadas y otros tejidos. • Glándula pineal: secreta melatonina, dirigida a tejidos y órganos que responden a nuestro «reloj biológico» (Figura 6.58, página 305). 	Ejemplos <ul style="list-style-type: none"> • Glándulas sudoríparas: secretan sudor en la superficie de la piel (Figura 15.10). • Glándulas salivales: secretan saliva en la boca (Figura 15.15 A). • Glándulas gástricas: secretan jugo gástrico en el estómago (Figura 15.12). • Glándulas exocrinas en el páncreas: secretan los jugos digestivos (de varias enzimas digestivas) en el duodeno (Figura 15.15 B).

■ Dos modos de acción de las hormonas

Las hormonas influyen en el metabolismo de las células diana de diferentes maneras, dependiendo de si son hormonas esteroideas, solubles en lípidos, u hormonas solubles en agua, típicamente péptidos.

Hormonas esteroideas

Dado que las hormonas esteroideas son liposolubles, difunden desde el torrente sanguíneo a través de la bicapa lipídica de las membranas plasmáticas hasta el citoplasma de las células. Si la célula es una célula diana, la hormona se une a una molécula receptora que puede estar presente en el citoplasma o dentro del núcleo. En cualquier caso, la molécula receptora se activa y altera la expresión de ciertos genes.

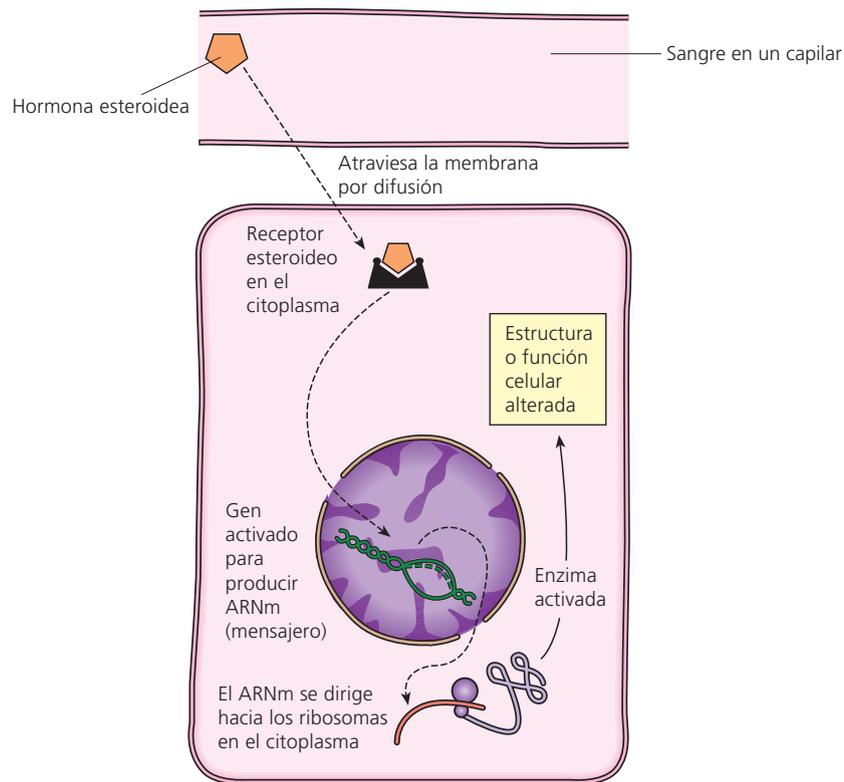
El complejo hormona-receptor promueve la transcripción de genes concretos

Dependiendo del modo de acción de la hormona, la transcripción de un gen puede ser activada o desactivada. Si el gen ha sido activado, se forma ARN nuevo, el cual sale del núcleo y a continuación dirige la formación de nuevas proteínas (lo más probable una enzima) en los ribosomas. La nueva proteína o enzima provocará un cambio estructural o funcional en la célula. Por supuesto, si un gen se desactiva por acción hormonal, algún proceso celular se interrumpe o termina.

Hormonas peptídicas

- Las hormonas peptídicas son hidrófilas, por lo que no pueden atravesar directamente la membrana.
- Las hormonas peptídicas se unen a receptores en la membrana plasmática de las células diana.

■ **Figura 15.34**
Mecanismo de acción
de una hormona
liposoluble



La unión de una única molécula de la hormona desencadena la formación de 10 000 (10^4) moléculas de AMPc, que después activarán una cascada de enzimas que amplificará aún más la señal de la hormona. Este es un proceso de señalización celular en tres etapas.

El papel del segundo mensajero

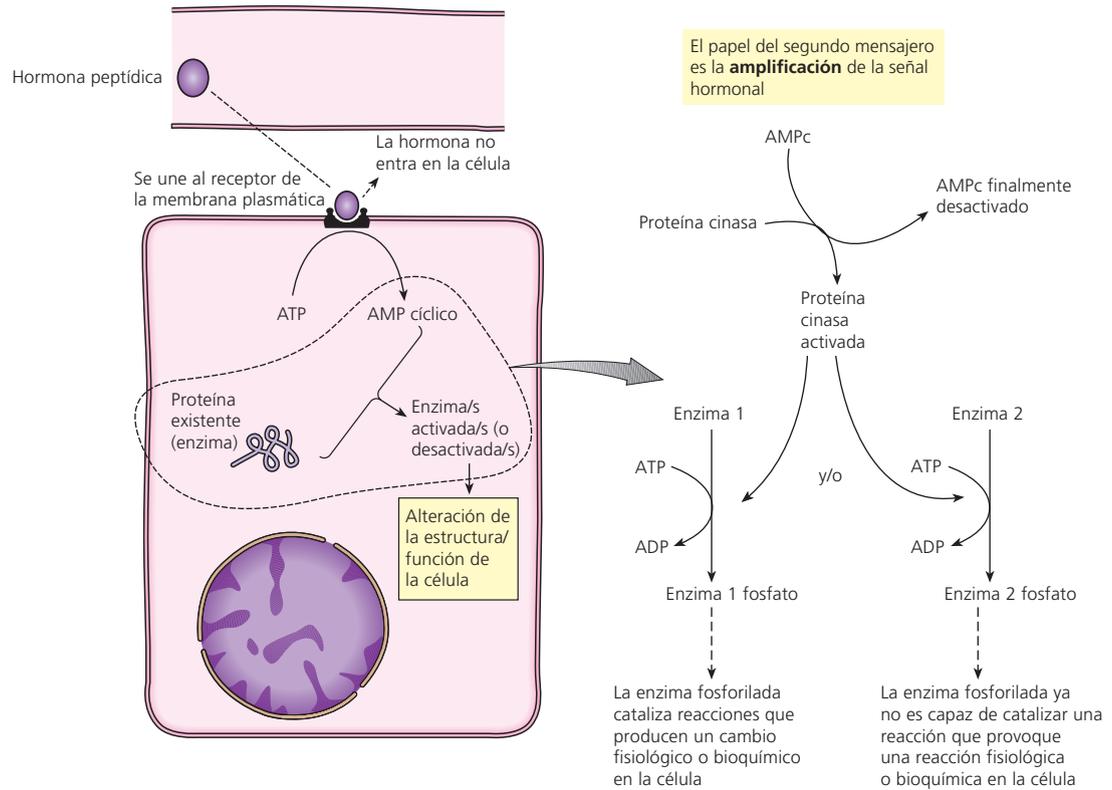
La unión de las hormonas a los receptores de membrana activa una cascada mediada por un segundo mensajero *dentro* de la célula. Así, la unión de la hormona activa una enzima en la membrana, llamada adenilato ciclasa, que convierte el ATP en AMP cíclico (AMPc) en el citosol de la célula. Entonces, el AMPc activa una o más enzimas proteínicas cinasas, presentes en el citosol o unidas a la membrana. La acción de la proteína cinasa es añadir un grupo fosfato (procedente de una molécula de ATP) a una o más enzimas. A veces esto activa esa enzima, pero a veces inactiva otra (inhibe su acción normal). A partir de estas modificaciones se produce el efecto de la hormona sobre la actividad celular o sobre su estructura.

Mientras tanto, después de un breve periodo, el AMPc es inactivado por otra enzima y finaliza la acción de la hormona sobre la célula, a menos que una nueva hormona se una a los receptores de la membrana plasmática.

■ El hipotálamo controla la secreción hormonal de la hipófisis

La organización y el diseño del sistema nervioso se han mostrado en la Figura 6.41 (página 291), incluyendo el sistema nervioso central (SNC) que consta del encéfalo y la médula espinal. En el embrión, el SNC se desarrolla a partir del **tubo neural**. El encéfalo se forma a partir del extremo anterior de dicho tubo y va aumentando su tamaño durante el desarrollo embrionario para formar el **cerebro anterior**, el **cerebro medio** y el **cerebro posterior** (Figura 15.36). Las diversas partes del encéfalo maduro se desarrollan a partir de estos por un engrosamiento selectivo y por el plegamiento de sus paredes y techo. Por ejemplo, de la parte caudal del cerebro anterior se forma el hipotálamo.

Figura 15.35
Mecanismo de acción de una hormona peptídica

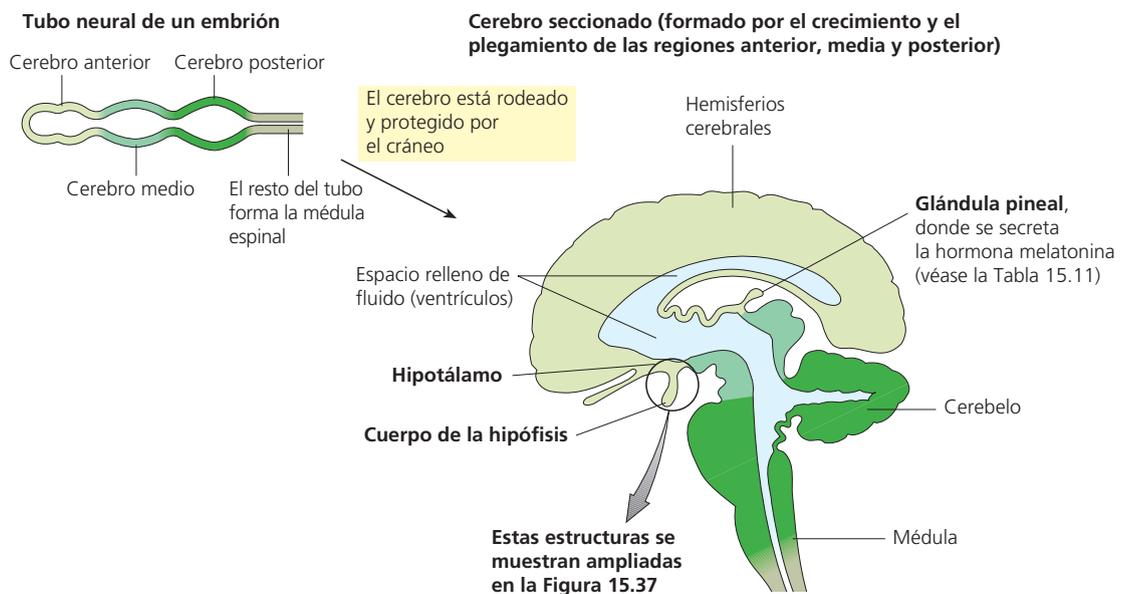


El papel del hipotálamo

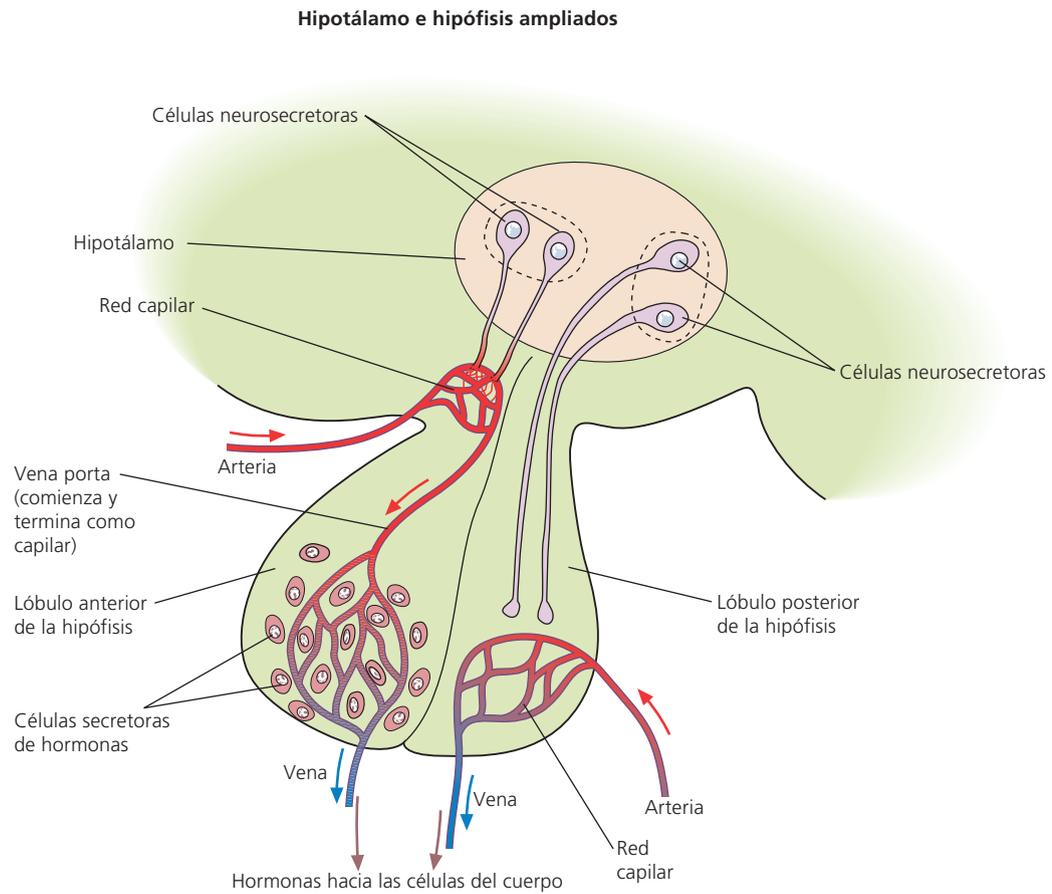
El **hipotálamo** es una parte del encéfalo que tiene una importante función endocrina, pero aún más importante es que está excepcionalmente bien provisto de vasos sanguíneos y que es donde se localizan unas neuronas especiales.

El hipotálamo tiene un papel esencial en el control de muchos aspectos de la función del cuerpo. En parte, esto se consigue mediante la monitorización constante de la composición de la sangre que circula a través de sus redes capilares. Estos datos, y los que provienen de los receptores sensoriales situados en órganos clave en el cuerpo, a través de las neuronas sensoriales y de la médula espinal, permiten al hipotálamo regular muchas actividades corporales relacionadas con el mantenimiento de un ambiente interno constante (homeostasis).

Figura 15.36
Formación del cerebro humano

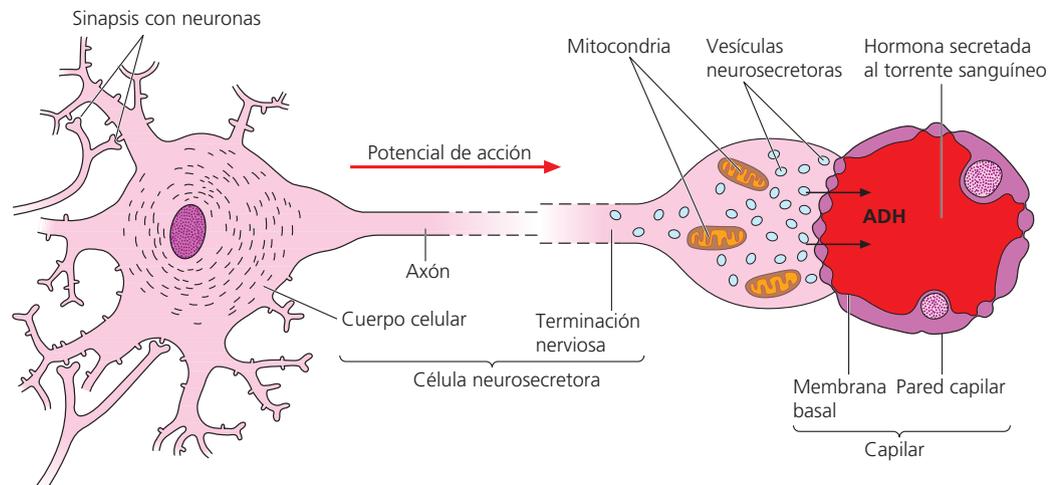


■ **Figura 15.37**
El hipotálamo
y la hipófisis
(glándula pituitaria)



La **hipófisis** (también denominada glándula pituitaria) se encuentra debajo del hipotálamo y está conectada a él. Esta glándula consta de **dos partes**: lóbulo anterior y lóbulo posterior. La hipófisis forma parte del sistema endocrino y ha sido llamada la «glándula hormonal maestra». Sin embargo, es el hipotálamo el que controla en gran medida la actividad endocrina de la hipófisis. El hipotálamo lleva a cabo este control mediante la liberación de una serie de hormonas, a partir de sus **células neurosecretoras** especiales, a la **vena porta** situada entre el hipotálamo y el lóbulo anterior (Figura 15.37), así como por impulsos nerviosos a través de otras neuronas que se conectan con la hipófisis. Una célula neurosecretora es un tipo especial de neurona que secreta mensajeros químicos que viajan por el cuerpo a través de la circulación sanguínea (Figura 15.38).

■ **Figura 15.38**
Funcionamiento de una
célula neurosecretora
en el hipotálamo



El hipotálamo es el lugar de producción de varias hormonas (Tabla 15.12) que controlan en gran medida la secreción de otras hormonas por los lóbulos anterior y posterior de la hipófisis, ya sea estimulando o inhibiendo la liberación de hormonas específicas.

Las hormonas secretadas por la hipófisis controlan el crecimiento, los cambios del desarrollo de los tejidos y de los órganos corporales, la reproducción y la homeostasis. Ten en cuenta que la hipófisis posterior no sintetiza hormonas, pero sí almacena y libera dos hormonas producidas en el hipotálamo (la oxitocina y la hormona antidiurética [ADH]).

■ **Tabla 15.12**
Hormonas del
hipotálamo y de la
hipófisis

Hipotálamo			
Hormonas		Funciones	
Hormona liberadora de tirotropina		Estimula la hipófisis anterior para liberar la hormona estimulante del tiroides	
Dopamina		Inhibe la liberación de prolactina por la hipófisis anterior	
Hormona liberadora de hormona del crecimiento		Estimula la liberación de hormona del crecimiento por la hipófisis anterior	
Somatostatina		Inhibe la liberación de hormona del crecimiento y de hormona estimulante del tiroides en la hipófisis anterior	
Hormona liberadora de gonadotropina		Secretada al inicio de la pubertad, desencadena el desarrollo sexual	
Hormona liberadora de corticotropina		Estimula la liberación de hormona adrenocorticotropa en la hipófisis anterior	
Las hormonas oxitocina y antidiurética también se producen aquí, pero se almacenan en la hipófisis posterior para después ser secretadas.			
Hipófisis anterior		Hipófisis posterior	
Hormonas	Funciones	Hormonas	Funciones
Hormona estimulante del tiroides	Estimula la glándula tiroides para que libere tiroxina	Oxitocina (almacenada aquí)	Tras el parto, mejora la contracción de las células musculares lisas del útero y la liberación de leche en las glándulas mamarias
Hormona adrenocorticotropa	Estimula la secreción de cortisol en la corteza adrenal	Hormona antidiurética (almacenada aquí)	Disminuye la producción de orina mediante la devolución de más cantidad de agua al torrente sanguíneo en los conductos colectores de las nefronas
Hormona estimulante del folículo	En las mujeres, inicia el desarrollo de los ovocitos y la secreción de estrógenos por los ovarios; en los hombres, inicia la producción de esperma por los testículos		
Hormona luteinizante	En las mujeres, estimula la secreción de estrógeno y progesterona, la ovulación y la formación del cuerpo lúteo; en los hombres, estimula las células intersticiales de los testículos para formar y secretar testosterona		
Prolactina	Junto con otras hormonas, inicia y mantiene la secreción de leche en las glándulas mamarias		

20 En el sistema nervioso, los impulsos llegan a un músculo o una glándula específica. **Explica** cómo los efectos de las hormonas están restringidos a células o tejidos específicos.

■ El control de la secreción de leche: caso práctico de interacción hormonal

La producción y la secreción de leche por las glándulas mamarias después del nacimiento se denomina **lactancia**. Las hormonas están implicadas en el control de este proceso:

- La prolactina, secretada por la hipófisis anterior, promueve la secreción de leche. Durante el embarazo, la concentración de prolactina comienza a aumentar, pero la progesterona inhibe sus efectos en las glándulas mamarias.
- Inmediatamente después del nacimiento del bebé, las concentraciones en sangre de estrógeno y progesterona disminuyen, y con ello termina la inhibición de la prolactina.

- El estímulo que provoca la succión del bebé en los pezones de la madre mantiene la secreción de prolactina durante el tiempo que continúa la lactancia.
- Mientras tanto, la oxitocina provoca la liberación de leche en los conductos mamarios, desde donde puede ser succionada por el bebé. La estimulación de los receptores táctiles del pezón inicia impulsos nerviosos sensoriales que se transmiten a través de neuronas sensoriales y de la médula espinal hasta el hipotálamo. Como resultado, aumenta la liberación de oxitocina en la hipófisis posterior.

Otras funciones de la oxitocina y un ejemplo de control por retroalimentación positiva

21 Describe qué significa «control por retroalimentación negativa», poniendo un ejemplo, y explica en qué se diferencia de la «retroalimentación positiva».

Antes de que el proceso de producción y liberación de leche comience, la oxitocina también desempeña una función en el proceso del **parto**. En ese momento, la hipófisis posterior comienza a liberar oxitocina. Un efecto de esta hormona es relajar las fibras elásticas que unen los huesos de la cintura pélvica, en especial de la parte anterior, ayudando así a la dilatación del cuello del útero para permitir que la cabeza (la parte más ancha del bebé) pase a su través.

La oxitocina también estimula las contracciones rítmicas de los músculos de la pared del útero. Las poderosas e intermitentes ondas resultantes de la contracción de estos músculos comienzan en la parte superior del útero y descienden hacia el cuello uterino. La distensión del cuello uterino induce una mayor producción de oxitocina, por lo que el control de las contracciones durante el parto se produce mediante un **bucle de retroalimentación positiva**. Progresivamente durante este proceso (conocido como «trabajo de parto»), el ritmo y la fuerza de las contracciones aumentan, y por último expulsan el bebé. Una vez ocurrido esto, el estímulo de estiramiento en el cuello del útero se detiene y la liberación de oxitocina cae de nuevo. El circuito de retroalimentación se interrumpe.

Naturaleza de la ciencia

Cooperación y colaboración entre grupos de científicos

■ Yodo para la hormona tiroidea: tiroxina

La glándula tiroides es una glándula endocrina que se encuentra en la base del cuello (Figura 6.50, página 299). Las hormonas tiroideas, incluyendo la **tiroxina**, se forman a partir del aminoácido tirosina con la incorporación del mineral **yodo**. Las hormonas tiroideas afectan a todas las células del organismo; causan un aumento de la tasa normal de producción de energía, conocida como **tasa metabólica basal**.

El déficit de yodo es común en muchos países, porque la mayoría de los alimentos en la naturaleza son deficientes en este mineral. De hecho, los productos del mar son la única fuente importante de yodo. El agua potable a veces proporciona una fuente dietética natural de yodo, cuando se presenta como yoduro y iones yodatos. Sin embargo, en algunas zonas, el suelo y las rocas contienen poca cantidad de este elemento y, como resultado, el agua también es deficiente. Si no se añade yodo en la dieta, las personas desarrollan una hipertrofia característica del tiroides, lo que provoca bocio.

Un posible método para combatir esta carencia es la adición de yodo (como ion yodato) a la sal de cocina y de mesa. Esto suele hacerse en los países donde la sal es procesada, empaquetada y vendida a los consumidores, pero hay situaciones y condiciones en las que este recurso no está disponible en todas las comunidades. Actualmente, la colaboración entre grupos de científicos de muchos países está tratando de eliminar los problemas causados por el déficit de yodo. Este es el cometido del **International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders**.

■ Hormonas de crecimiento como ayuda a los atletas

Las hormonas sexuales naturales, la **testosterona** y el **estrógeno**, químicamente conocidas como esteroides, se fabrican en nuestro cuerpo a partir del colesterol. La testosterona confiere las características sexuales secundarias masculinas.

Sin embargo, algunos atletas toman hormonas de crecimiento como drogas para «mejorar el rendimiento» al desarrollar sus músculos. Hay otro efecto de la testosterona (y de las otras hormonas sexuales) sobre los huesos: el recambio natural y la reabsorción de hueso viejo se enlentecen y se promueve el depósito de hueso nuevo. Como resultado, el esqueleto se fortalece.

Además, la testosterona tiene **efectos androgénicos**, que se resumen en una «masculinización» del cuerpo. Aumenta el crecimiento del vello facial y la voz se hace más profunda; todo ello consecuencias desafortunadas para las mujeres atletas que optan por utilizar esta hormona. La testosterona tiene que ser administrada mediante inyección, y aun así sus efectos son de corta duración, ya que en el cuerpo se descompone y excreta rápidamente. Un ejemplo de una forma

sintética de testosterona, que solo ejerce pequeños cambios en la estructura de la molécula, es la **nandrolona**. Sus efectos en el cuerpo son casi idénticos a los de la testosterona.

El uso de esta «hormona» está prohibido por el Comité Olímpico Internacional, y la venta de este tipo de hormonas es delito en algunos países. Sin embargo, parece que, entre las ventas de sustancias ilegales, la de esteroides anabólicos tan solo es superada por la de cannabis. Aquellos que venden drogas «prohibidas» a los consumidores (incluyendo algunos usuarios de gimnasio que están dispuestos a aumentar el tamaño de sus músculos y «mejorar» su apariencia) las importan de países donde su venta es legal.

La ética en el uso de drogas para mejorar el rendimiento

El amplio uso y abuso de drogas para mejorar el rendimiento (dopaje) plantea muchas cuestiones éticas. En la Tabla 15.13 se exponen algunas de estas cuestiones.

■ **Tabla 15.13**
Cuestiones éticas
en el uso de drogas
como los esteroides
anabolizantes

¿Por qué las drogas atraen a algunos competidores?	¿Por qué debe prohibirse el consumo de drogas?
Permiten un desarrollo excepcional de los músculos esqueléticos	No es justo; de hecho, el consumidor está haciendo trampa para obtener una ventaja injusta
Permiten entrenar más duramente	Conlleva riesgos para la salud y peligro de muerte
Aumentan la agresividad y la competitividad	Es un modelo peligroso para los jóvenes aficionados
Se obtienen fácilmente, y si se controla su uso, pueden evitarse los riesgos para la salud	El desarrollo de fármacos debe centrarse en la prevención de enfermedades y en la curación de pacientes
Se suprimen los temores a no poder hacerlo que vienen dados por las altas expectativas de los compañeros, la prensa, etc.	Otorga a los países tecnológicamente desarrollados una ventaja injusta

El uso generalizado de drogas para mejorar el rendimiento plantea problemas médicos y de salud. La compleja interacción de las hormonas con el funcionamiento del cuerpo hace que los efectos secundarios puedan ser experimentados muchos años después, y no de inmediato. *Quizás quieras hablar de este tema con tus compañeros. ¿Hay que ser aún más implacable en la detección y la sanción del dopaje? ¿O es el momento de adoptar un enfoque más permisivo?*

15.6 El transporte de gases respiratorios (NAA)

Los glóbulos rojos son de vital importancia en el transporte de gases respiratorios

La energía que los seres vivos requieren se transfiere en las células por la descomposición y la oxidación de azúcares y de otras sustancias, en el proceso de respiración celular. Como consecuencia, se intercambian gases entre las células que respiran y su entorno. Además, la circulación sanguínea, el sistema de transporte del cuerpo, atiende las necesidades de respiración de las células mediante la entrega de oxígeno y la eliminación de dióxido de carbono (así como de otros productos de desecho del metabolismo). El **transporte de gases respiratorios** y el **intercambio gaseoso** son dos funciones asociadas sobre las que se va a profundizar.

■ Transporte de oxígeno

La atmósfera de la Tierra es una mezcla de gases. La composición del aire en un día seco es:

- Nitrógeno: 78,6%
- Oxígeno: 20,9%
- Dióxido de carbono: 0,04%
- Otros gases: 0,06%
- Vapor de agua: 0,4%

El nitrógeno y el oxígeno constituyen, con mucho, la mayor parte. Tanto es así que a menudo redondeamos al alza o aproximamos la concentración de estos gases a nitrógeno = 79% y oxígeno = 21%. Además, basándonos en estas cifras, la cantidad de dióxido de carbono es sumamente pequeña. Sin embargo, el dióxido de carbono es un componente muy importante de nuestra atmósfera por varias razones. Volveremos a esta cuestión más adelante.

Como los animales terrestres que viven en o cerca del nivel del mar, vivimos en la parte inferior de una «columna» de aire. La atmósfera que nos rodea ejerce una presión importante. El aire que respiramos es una mezcla de gases y, en una mezcla de gases, cada gas ejerce una presión. De

hecho, la presión de una mezcla de gases es la suma de las presiones de los gases que la componen. En consecuencia, la presión de un gas concreto en una mezcla de gases se llama **presión parcial**. El símbolo para la presión parcial es p , y la presión parcial de un gas (X) es pX . Así, por ejemplo, pO_2 indica la presión parcial de oxígeno.

La presión parcial se define como la fracción de la presión total del gas que ejerce un gas concreto de los que lo componen. La unidad de presión es el **pascal (Pa)**, y su múltiplo el **kilopascal (kPa)**.

Entonces, ¿cuál es la presión parcial de oxígeno en el aire que nos rodea?

A nivel del mar, la presión atmosférica normalmente es de alrededor de 101,3 kPa. Por lo tanto, la presión parcial de oxígeno viene dada por:

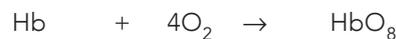
$$\frac{101,3 \times 20,9}{100} = 21,2 \text{ kPa}$$

La importancia de esta cifra se refleja en las propiedades del pigmento respiratorio hemoglobina que transporta el oxígeno en la sangre.

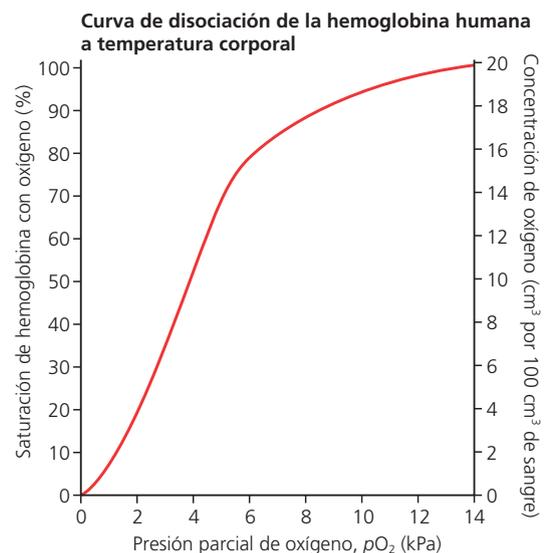
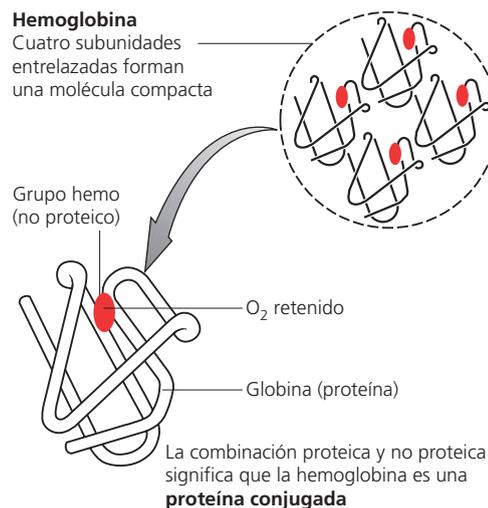
El papel de la hemoglobina

La hemoglobina se produce en los glóbulos rojos. Cada glóbulo rojo contiene alrededor de 280 millones de moléculas de hemoglobina. La hemoglobina está formada por cuatro subunidades entrelazadas (Figura 15.39), que a su vez están compuestas por una gran **proteína globular** con un **grupo hemo no proteico** adherido, el cual contiene hierro. Una molécula de oxígeno se combina con cada grupo hemo, a la concentración de oxígeno presente en los pulmones. Esto significa que una molécula de hemoglobina es capaz de transportar cuatro moléculas de oxígeno:

Hemoglobina + oxígeno → oxihemoglobina



■ **Figura 15.39**
La estructura de la hemoglobina y su afinidad por el oxígeno



La **afinidad de la hemoglobina por el oxígeno** se mide experimentalmente hallando la saturación de oxígeno en sangre expuesta a mezclas de aire que contienen diferentes presiones parciales de oxígeno. El resultado se denomina «curva de disociación de la hemoglobina para el oxígeno» (Figura 15.39).

Observa la forma de S que tiene la curva de disociación de oxígeno. Esto nos dice que, en la compleja molécula de hemoglobina, la primera molécula de oxígeno se une con dificultad, pero una vez lo ha hecho, la segunda se combina más fácilmente, y así de manera sucesiva hasta que se unen las cuatro y la molécula se satura. En otras palabras, la cantidad de oxígeno unido a la hemoglobina depende de la presión parcial de oxígeno.

¿Cuál es el significado de la curva de disociación en el organismo vivo?

También en el cuerpo la cantidad de oxígeno en poder de la hemoglobina depende de la presión parcial. En los pulmones, el aire está saturado con vapor de agua, por lo que la presión parcial de los gases que lo componen es diferente a la del exterior, en aire seco (Tabla 15.14).

22 Copia la gráfica de la Figura 15.39 y **etiquétala** por completo para explicar el significado de la curva en forma de S.

■ **Tabla 15.14**
Presiones parciales de los componentes del aire en los alvéolos

Gases componentes	Composición (%)	Presión parcial (kPa)
Nitrógeno	75,5	76,4
Oxígeno	13,1	13,3
Dióxido de carbono	5,2	5,3
Vapor de agua	6,2	6,3

A partir de la curva de disociación del oxígeno puede observarse que la hemoglobina de los glóbulos rojos en los capilares que se encuentran alrededor de los alvéolos en los pulmones está saturada aproximadamente un 95%. Sin embargo, en los tejidos que están respirando, la presión parcial de oxígeno es mucho menor debido a la respiración aeróbica que allí ocurre. De hecho, la presión parcial de oxígeno en los tejidos que respiran activamente puede estar entre 0,0 y 4,0 kPa. A estas presiones parciales, la oxihemoglobina se descompone y libera oxígeno en disolución, que difunde con rapidez a los tejidos circundantes. Está claro que la química de la hemoglobina hace que sea un eficiente vehículo para el transporte de oxígeno, dada la presión parcial del oxígeno en los tejidos en comparación con la de los pulmones.



Efecto del dióxido de carbono en el transporte de oxígeno: el efecto Bohr

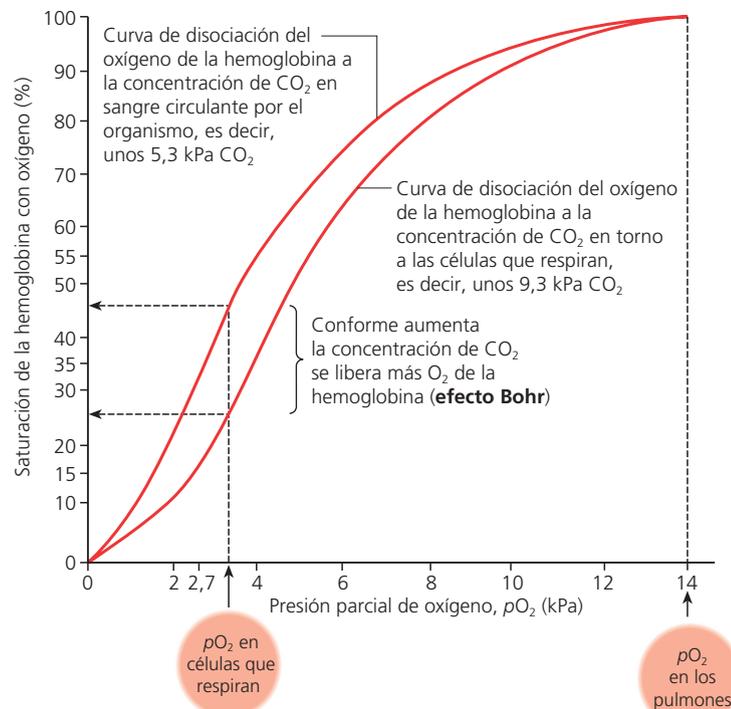
La circulación sanguínea también transporta dióxido de carbono desde los tejidos que respiran (donde las presiones parciales son relativamente altas) hasta los pulmones. En breve trataremos el mecanismo de transporte del dióxido de carbono; por el momento, veamos el efecto que su presencia tiene en el transporte de oxígeno.

En las células que respiran, la concentración de dióxido de carbono es de aproximadamente 9,3 kPa, mientras que en los pulmones, como puede verse en la Tabla 15.14, es 5,3 kPa. Los efectos que estas presiones parciales de dióxido de carbono ejercen sobre la curva de disociación del oxígeno de la hemoglobina son importantes (Figura 15.40).

Mira ahora las curvas de la Figura 15.40.

Vemos que un aumento en la concentración de dióxido de carbono desplaza la curva de disociación del oxígeno hacia la derecha. Es decir, allí donde la concentración de dióxido de carbono es alta (obviamente en las células que respiran de manera activa), el oxígeno se libera aún con más facilidad de la oxihemoglobina. Este resultado, tan útil para los tejidos vivos, se conoce como **efecto Bohr**.

■ **Figura 15.40**
Cómo el dióxido de carbono favorece la liberación de oxígeno en los tejidos que respiran



23 Deduce el cambio en el porcentaje de saturación de hemoglobina si la presión parcial de oxígeno cae de 4 kPa a 2,7 kPa cuando la presión parcial de CO_2 es de 5,3 kPa (Figura 15.40).

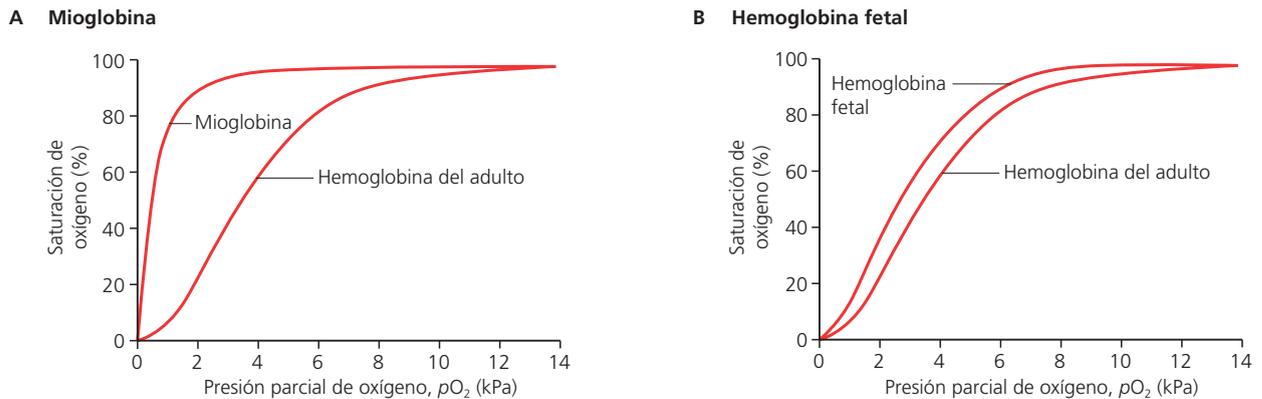


La mioglobina

La mioglobina es un pigmento respiratorio formado por una única unidad hemo-globina, similar a las cuatro unidades en la hemoglobina. Solo se encuentra en las células musculoesqueléticas, donde actúa como una **reserva de oxígeno**. Se recurre a esta reserva durante la contracción muscular intensa, en situaciones en que el suministro de oxígeno es insuficiente.

La mioglobina tiene una afinidad mucho mayor por el oxígeno que la hemoglobina (Figura 15.41 A). Por lo tanto, en condiciones normales en el músculo, la mioglobina se satura con oxígeno. Funciona como una tienda de oxígeno. Cuando el músculo está muy activo durante un tiempo prolongado, la concentración de oxígeno en el tejido muscular puede caer por debajo de 0,5 kPa. Cuando esto sucede, la oximioglobina se disocia y suministra oxígeno, permitiendo que continúe la respiración aeróbica. Por último, si la contracción muscular continúa y toda la mioglobina ha cedido su oxígeno, el tejido muscular pone en marcha la respiración anaeróbica mediante fermentación láctica (página 119), y así la contracción muscular puede continuar más tiempo.

■ **Figura 15.41**
Curva de disociación de oxígeno de la mioglobina (A) y de la hemoglobina fetal (B)



24 Deduce la diferencia en la «capacidad de carga» de la hemoglobina y de la mioglobina a una pO₂ de (a) 1 kPa y (b) 5 kPa. **Explica** la importancia de estas diferencias en relación con los requisitos de oxígeno del tejido muscular.

Hemoglobina fetal y oxihemoglobina

El feto obtiene oxígeno procedente de la sangre materna a través de la placenta, donde las circulaciones materna y fetal se aproximan mucho entre sí, pero no se mezclan. La hemoglobina de los mamíferos adultos y la hemoglobina en la circulación fetal difieren ligeramente en su química. La hemoglobina fetal tiene mayor afinidad por el oxígeno (Figura 15.41 B), lo que significa que se combina con el oxígeno más fácilmente que la hemoglobina materna a la misma presión parcial. Es obvio por qué es ventajoso para la hemoglobina fetal tener esta propiedad, dado que el único acceso a un aporte de oxígeno es a través de la placenta. Si la hemoglobina fetal tuviera una afinidad más baja que la hemoglobina materna, el oxígeno pasaría del feto a la madre.

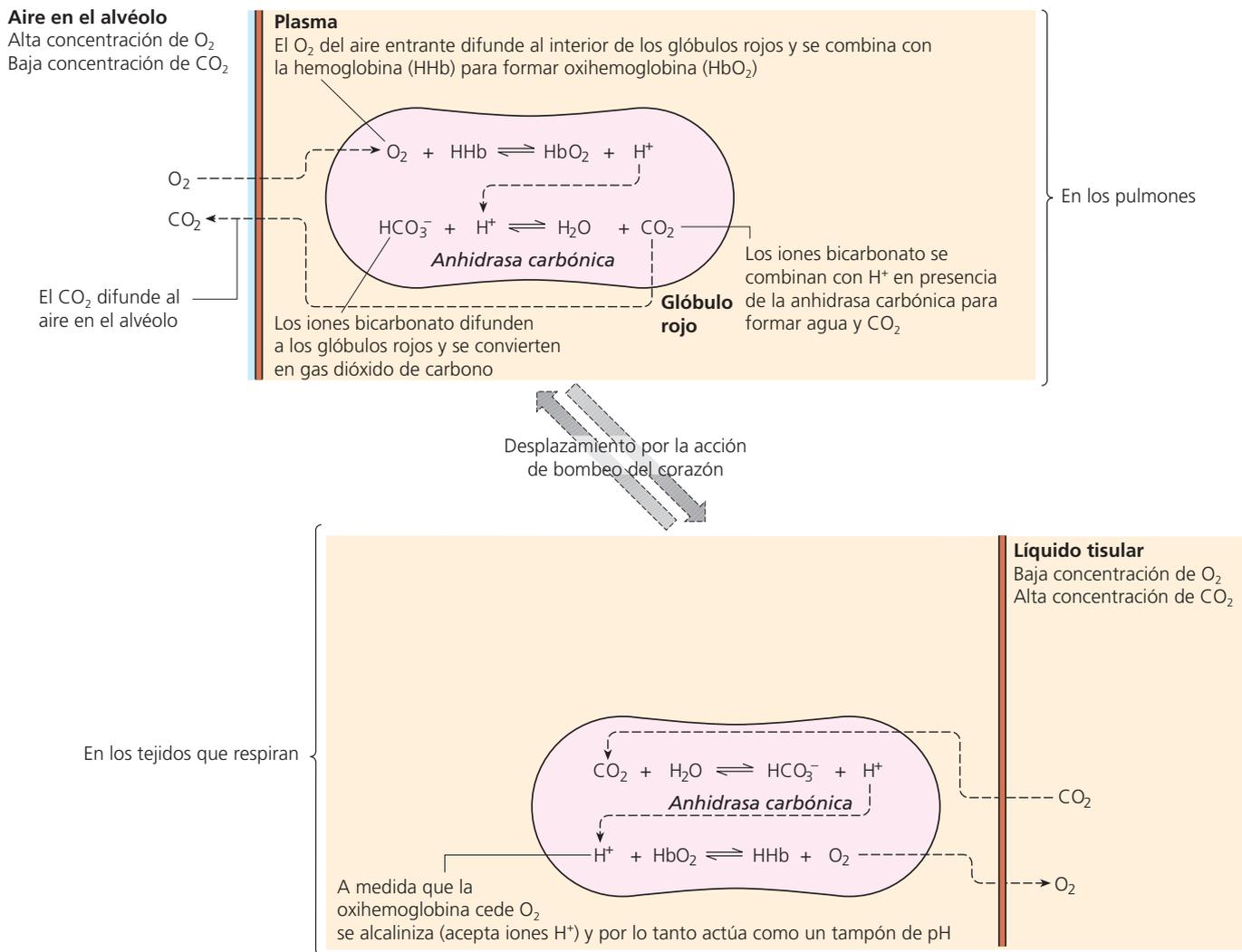
■ El transporte de dióxido de carbono en la sangre

El dióxido de carbono se transporta en la sangre desde los tejidos que respiran hasta los pulmones, la mayor parte en una de estas tres formas:

- 1 Una pequeña cantidad se disuelve en el plasma; aproximadamente el 7% viaja de esta manera.
- 2 Una cantidad ligeramente mayor se combina con aminoácidos y proteínas en la sangre, la mayoría con la hemoglobina, ya que es la proteína dominante y es la más disponible para la reacción. El producto es un compuesto, la carbaminohemoglobina (HbCO₂), y alrededor del 23% se transporta de esta manera.
- 3 La mayor parte se transporta en forma de iones de bicarbonato. Los glóbulos rojos contienen la enzima **anhidrasa carbónica**, que acelera en gran medida la formación de iones de bicarbonato a partir de dióxido de carbono y agua. En torno al 70% del dióxido de carbono se transporta mediante este mecanismo.



Los iones de hidrógeno son **tamponados** por las proteínas plasmáticas y por la hemoglobina, evitando que se acidifique la sangre. La acción de bombeo del corazón hace que la sangre desoxigenada de los tejidos que respiran, cargada de iones bicarbonato y carbaminohemoglobina, regrese a los pulmones (por el lado derecho del corazón). En los capilares pulmonares, estos procesos de «carga» se invierten y el dióxido de carbono difunde en los pulmones.



■ **Figura 15.42** Transporte de gases respiratorios entre los tejidos que respiran y los pulmones



■ Identificación de las células de los sacos aéreos

Hemos visto que el intercambio gaseoso se produce en los sacos aéreos (alvéolos) de los pulmones. La estructura de los alvéolos se muestra en las Figuras 6.34 y 6.35 (páginas 284 y 285).

Recuerda ahora la estructura del tejido pulmonar.

Examina la micrografía óptica y las micrografías electrónicas en cortes finos de tejido pulmonar mostradas en la Figura 15.43, y responde a la pregunta 25.

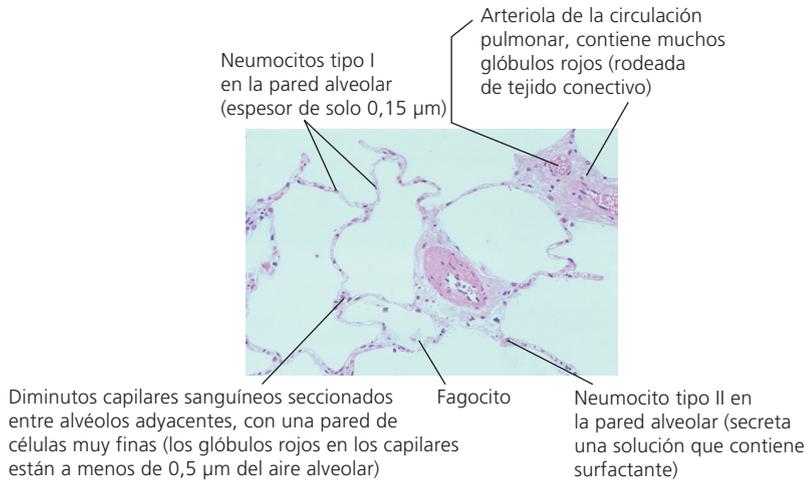
25 Menciona las características estructurales distintivas de los neumocitos, de las células del endotelio capilar y de las células sanguíneas que pueden identificarse en micrografías ópticas y electrónicas de cortes finos de alvéolos.

■ Control de la respiración: la ventilación pulmonar

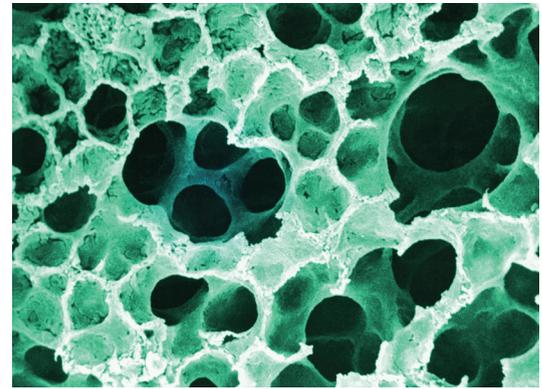
El mecanismo de ventilación por el cual el aire se mueve dentro y fuera de los pulmones se ilustra en la Figura 6.32 (página 282). El **centro respiratorio**, situado en el bulbo raquídeo, en la parte posterior del encéfalo, controla la frecuencia con que respiramos. Aquí, dos grupos de células nerviosas (neuronas), adyacentes e interactivos, conocidos como el **centro inspiratorio** y el **centro espiratorio**, respectivamente, provocan los movimientos de ventilación por acción refleja. La respiración se produce de manera automática (involuntariamente):

- El centro inspiratorio envía impulsos para aumentar la frecuencia y la profundidad de la respiración.
- El centro espiratorio envía impulsos para inhibir el centro inspiratorio y estimular la espiración.
- Los impulsos alternos de estos dos centros dan lugar a la respiración rítmica.

A Micrografía óptica de cortes finos de un alvéolo



B Micrografía electrónica de cortes finos de un alvéolo



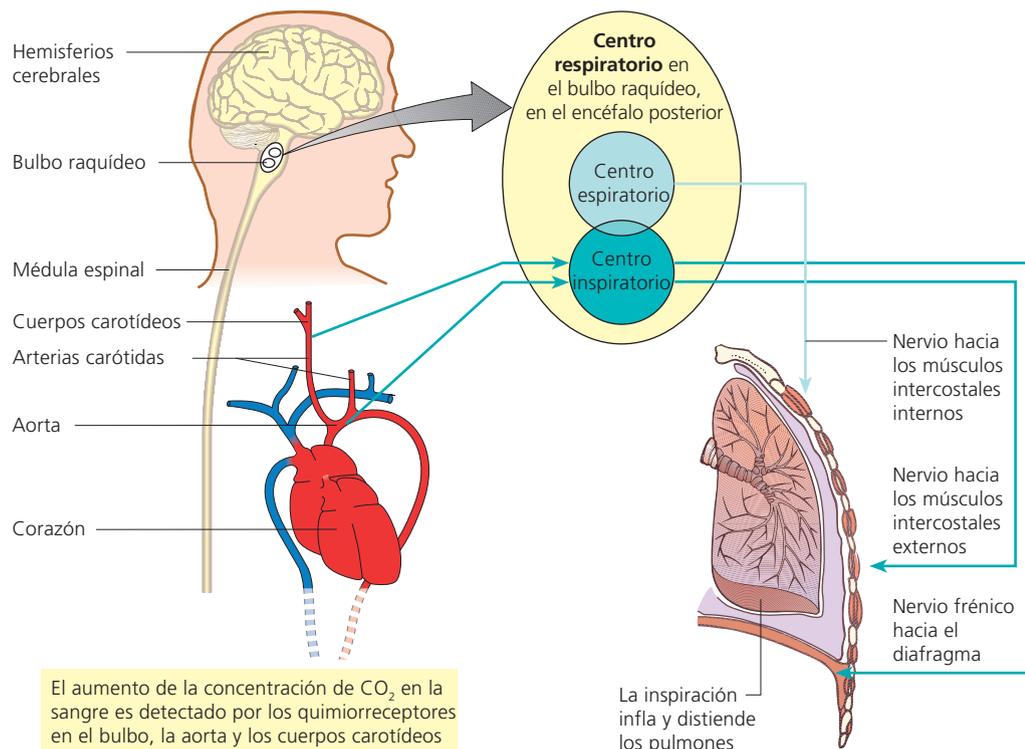
■ **Figura 15.43** Micrografía óptica y micrografía electrónica de cortes finos de un alvéolo

La frecuencia respiratoria se ajusta continuamente. En promedio, nuestro ritmo normal de respiración es de unas 15 respiraciones por minuto. Dado que el volumen tidal normalmente es de 400 cm^3 , el volumen de aire tomado por los pulmones en 1 minuto (tasa ventilatoria) es de unos 6 litros. Podemos anular de manera consciente esta frecuencia respiratoria mediante mensajes enviados desde los hemisferios cerebrales, como cuando nos preparamos para gritar, cantar o tocar un instrumento de viento.

La frecuencia respiratoria también puede ajustarse de forma inconsciente. Esto ocurre cuando aumenta la actividad física, cuando los músculos voluntarios usan mucho más oxígeno y generan más dióxido de carbono que pasa a la sangre. El estímulo principal que afecta a la respiración es la concentración de dióxido de carbono en la sangre. La cantidad de dióxido de carbono en la sangre es detectada por los quimiorreceptores presentes en las arterias carótidas y en la aorta (Figura 15.44).

Cuando aumenta el dióxido de carbono, como durante una actividad física intensa, los quimiorreceptores, que son **detectores de iones de hidrógeno** (el CO_2 en solución es ácido), envían impulsos al centro inspiratorio. En respuesta, este centro emite impulsos adicionales a los músculos intercostales y al diafragma, provocando un aumento de la frecuencia de contracción. (En menor medida, también se detecta una baja concentración de oxígeno.)

■ **Figura 15.44**
Control de la frecuencia respiratoria

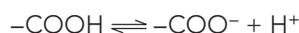


Tras finalizar un ejercicio extenuante, disminuye la concentración de dióxido de carbono en la sangre y aumenta la concentración de oxígeno. Estos cambios son detectados y, en consecuencia, se ajusta de nuevo la frecuencia respiratoria.

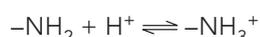
■ Cómo se regula el pH en la sangre

El pH en la sangre está regulado para permanecer dentro del estrecho margen de 7,35 a 7,45; es decir, ligeramente básico. Ello se debe a la presencia de unas sustancias conocidas como **tampones**, que aseguran que el pH en la sangre sea relativamente constante. Una **solución tampón** actúa de manera que si se añade un poco de ácido o álcali resiste el cambio de pH. En los mamíferos, la sangre está poderosamente tamponada por la presencia de iones bicarbonato, de aminoácidos y de proteínas.

Los **aminoácidos** y las **proteínas** actúan como tampones. En solución, los aminoácidos se ionizan, tanto el grupo amino como el grupo carboxilo. El grupo carboxilo puede producir iones H^+ y actuar como un ácido:

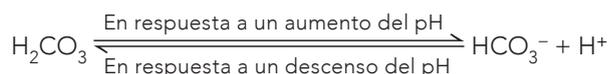


El grupo amino puede eliminar iones H^+ desde la solución, por lo que actúa como una base:



En una solución neutra, tanto el grupo amino como el grupo carboxilo están ionizados. En una solución ácida (pH bajo), el aminoácido capta iones H^+ y se carga positivamente. En una solución alcalina (pH alto), el aminoácido cede H^+ al medio y se carga negativamente. En consecuencia, los aminoácidos tienden a estabilizar el pH de una solución, ya que eliminan el exceso de H^+ o el exceso de iones OH^- , formando agua. Actúan como tampones, al igual que las proteínas, debido a la presencia de los grupos amino y carboxilo.

Los **iones de bicarbonato en la sangre** también funcionan como un eficiente tampón debido a la forma en que el ácido carbónico se disocia:



■ Intercambio gaseoso en condiciones de estrés

Los científicos tienen que informar al público

■ Tabaquismo

Los científicos tienen que informar al público sobre cuestiones como el peligro para la salud que causa el consumo de tabaco.

La investigación científica ha cambiado la percepción pública acerca del tabaco. El cultivo y el uso de la planta de tabaco (*Nicotiana tabacum*) tiene su origen en América Central. En el siglo XV llegó a Europa la hoja de tabaco, y en ese momento ¡llegó a considerarse como una «panacea» para muchas enfermedades comunes! Solo con la producción en masa de cigarrillos y con la invención de la cerilla se consiguió que esta forma de fumar estuviese disponible para muchas personas en el siglo XIX: barato, fácil y asequible. En el siglo XX, el consumo de cigarrillos en el mundo desarrollado avanzó enormemente debido a la cantidad de cigarrillos destinada a las tropas de las dos guerras mundiales. Posteriormente, las audaces y agresivas campañas publicitarias, la persuasiva aparición del producto en películas y el generoso patrocinio de eventos deportivos y culturales por los fabricantes de cigarrillos, animaron a fumar a la mayoría de los hombres y convencieron también a las mujeres para aceptarlo. Muy lentamente se fueron conociendo los peligros del tabaco, pero muchas personas dudaban de la evidencia. En la década de 1950, la gente empezó a reconocer los peligros del consumo de cigarrillos y de la inhalación de su humo, gracias en un principio a la investigación pionera del Dr. Richard Doll y de otros científicos.

Composición del humo del cigarrillo

El análisis del humo del cigarrillo muestra que contiene un cóctel de sustancias nocivas; de hecho, más de 4000. Entre ellas hay acetona, amoniaco, arsénico, butano, cadmio, cianuro de hidrógeno, metanol, naftaleno, tolueno y cloruro de vinilo. Sin embargo, para entender el peligro para la salud que el humo del cigarrillo plantea, nos centraremos en los siguientes componentes:

- **Carcinógenos** en el componente alquitrán: al menos hay 20 tipos diferentes y son particularmente dañinos algunos hidrocarburos aromáticos policíclicos y las nitrosaminas. Recuerda que un carcinógeno es cualquier agente que puede causar cáncer dañando las moléculas de ADN de los cromosomas.
- **Nicotina**, una droga estimulante y relajante, que al entrar en el torrente sanguíneo es capaz de cruzar la barrera hematoencefálica. En el cerebro provoca la liberación de dopamina, una sustancia neurotransmisora natural (página 296) asociada con nuestra experiencia del placer. La exposición a largo plazo a la nicotina llega a provocar el efecto contrario y, en realidad, deprime la capacidad de experimentar placer, por lo que se necesita más nicotina para «estar satisfecho» y los cigarrillos llegan a ser adictivos.
- **Monóxido de carbono**, un gas que difunde dentro de los glóbulos rojos y se combina irreversiblemente con la hemoglobina (página 288). En los fumadores, esto significa que la sangre puede transportar menos oxígeno. El esfuerzo que esto supone para el corazón y la circulación es más evidente durante la actividad física.

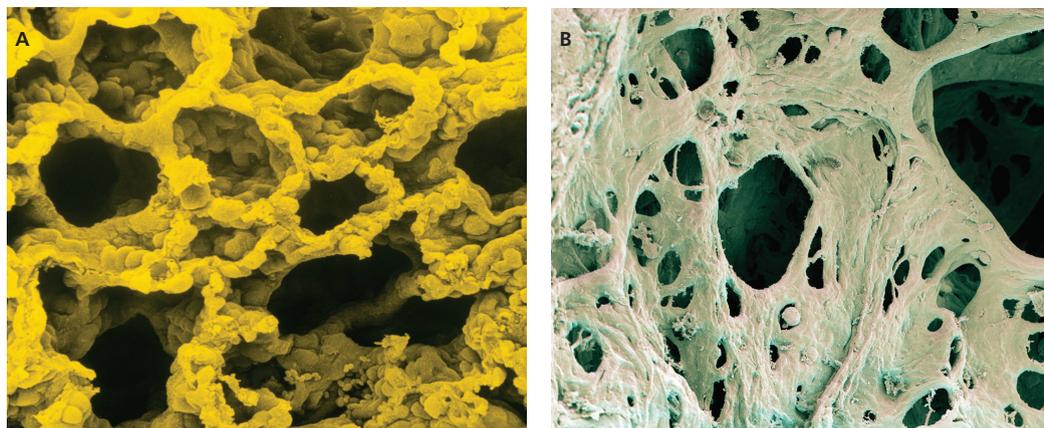
El humo del cigarrillo alcanza los pulmones del fumador cuando es aspirado a lo largo del cigarrillo e inhalado, pero también llega a otras personas cuando se escapa del extremo incandescente al aire circundante. Normalmente este humo tiene una mayor concentración de ingredientes tóxicos y es esta mezcla la que inhalan otras personas; se ha demostrado que el **tabaquismo pasivo** también es peligroso. Las enfermedades inducidas directamente por el humo del tabaco son el cáncer de pulmón, las enfermedades cardiovasculares y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, incluyendo el enfisema.

El **enfisema** es una enfermedad en la cual las paredes de los alvéolos pierden su elasticidad. Con el tiempo, esto se traduce en la destrucción del tejido pulmonar debido a la acumulación de un gran número de macrófagos procedentes de la circulación sanguínea. Estas células fagocíticas liberan grandes cantidades de enzimas hidrolíticas naturales que rompen las fibras elásticas de las paredes alveolares (Figura 6.33, página 283), junto con una cantidad excesivamente pequeña del inhibidor natural de esta enzima. Si las fibras elásticas están lesionadas, los alvéolos no pueden retraerse ni expulsar el aire correctamente, por lo que los sacos de aire quedan demasiado distendidos y el aire permanece atrapado en ellos. Además, se desarrollan pequeñas perforaciones en las paredes de los alvéolos; estas comienzan a fusionarse y forman enormes espacios de aire, con una drástica disminución de la superficie disponible para el intercambio gaseoso. El paciente empieza a encontrarse sin aliento permanentemente. La destrucción de los sacos aéreos puede detenerse dejando de fumar, pero cualquier daño causado a los pulmones ya es irreversible.

La proteína AAT y el enfisema

Se han diseñado ovejas transgénicas para producir raras y caras proteínas humanas en su leche que puedan ser útiles como medicamentos. Un ejemplo de este tipo de ingeniería genética es la producción de una proteína especial de la sangre humana, conocida como AAT, que nos permite mantener la elasticidad pulmonar vital. Hay pacientes con una rara enfermedad genética que son incapaces de fabricar AAT y que también desarrollan enfisema (al igual que puede padecerlo un fumador). La industria farmacéutica no es capaz de fabricar AAT en el laboratorio a una escala práctica. Sin embargo, se ha identificado y aislado el gen humano para la producción de AAT, y se ha clonado en ovejas junto a un gen promotor (una proteína promotora de la leche de oveja) unido a él. En consecuencia, las glándulas mamarias de las ovejas producen la proteína humana y la secretan en la leche durante la lactancia. Así, la AAT está disponible para su uso en pacientes.

■ **Figura 15.45**
Micrografía electrónica de barrido de un tejido pulmonar humano sano (A) y de un tejido pulmonar que muestra un enfisema avanzado (B)



■ Altitudes elevadas

Se estima que más de 40 millones de personas viven y trabajan en altitudes entre los 3000 m y los 5500 m, principalmente en los Andes y el Himalaya. Los problemas para el intercambio gaseoso a gran altura se deben a que allí la presión parcial de oxígeno es menor (Tabla 15.15).

■ **Tabla 15.15**
Cambios en la presión parcial de oxígeno según la altitud

Altitud sobre el nivel del mar (m)	Presión atmosférica (kPa)	Contenido de oxígeno (%)	Presión parcial de oxígeno (kPa)
0	101,3	20,9	21,2
2500	74,7	20,9	15,7
5000	54,0	20,9	11,3
7000	38,5	20,9	8,1
10000	26,4	20,9	5,5

26 Los campos de entrenamiento para los atletas se encuentran a menudo a grandes altitudes, ya que se cree que esto les proporciona una ventaja cuando regresan a terrenos de altitud inferior para competir. **Explica** la base científica de esta estrategia de entrenamiento.

El resultado de estos cambios es que, a medida que aumenta la altitud, cada vez es más difícil que la hemoglobina de los glóbulos rojos capte el oxígeno en los pulmones. Una vez que el porcentaje de saturación de la hemoglobina con oxígeno se reduce, los quimiorreceptores lo detectan y la respuesta del centro respiratorio es estimular a los pulmones para hacer respiraciones muy profundas. Como resultado, se elimina del cuerpo más dióxido de carbono, lo que provoca un pequeño, pero significativo, aumento del pH de la sangre. Entonces los quimiorreceptores se vuelven ineficaces y la regulación de la ventilación se ve obstaculizada.

El cuerpo no puede adaptarse a una gran altitud de inmediato; una repentina exposición prolongada a esas alturas puede ser mortal en personas no habituadas. Sin embargo, de manera progresiva tienen lugar los siguientes cambios:

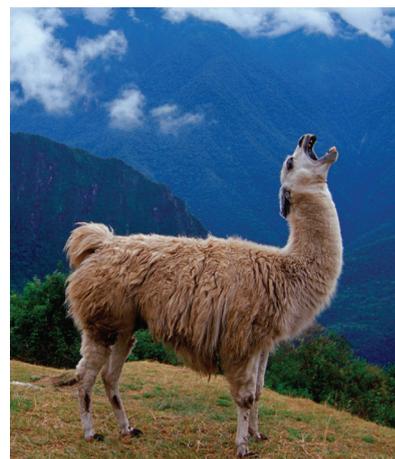
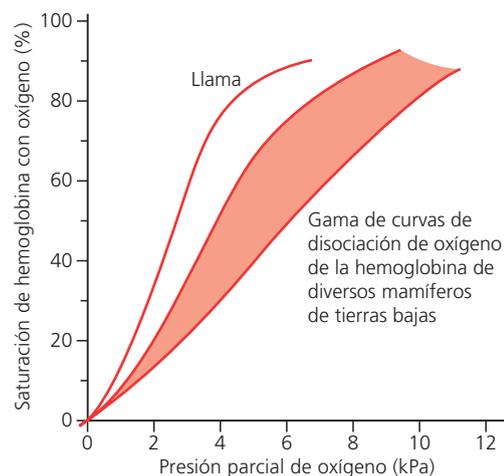
- Los túbulos renales secretan orina más alcalina a través de los conductos colectores, y el pH de la sangre regresa a la normalidad; como resultado, los quimiorreceptores de dióxido de carbono se sensibilizan de nuevo y se mantiene una ventilación normal.
- En la médula ósea, lugar de formación de los glóbulos rojos, se producen y liberan más glóbulos rojos, mejorando así la capacidad de transporte de oxígeno en la sangre (Tabla 15.16).

■ **Tabla 15.16**
Aclimatación y adaptación de los mamíferos a la respiración en elevadas altitudes

	Altitud sobre el nivel del mar (m)	Cantidad de glóbulos rojos/ 10^{12} dm^{-3}
Humanos	0 (nivel del mar)	5,00
	+5000 como visitante temporal	5,95
	+5000 como residente	7,37
Conejos	0	4,55
	+5000	7,00
Ovejas	0	10,5
	+5000	12,05

Los animales que han evolucionado en elevadas altitudes tienen una forma de hemoglobina en sus glóbulos rojos que permite una carga más fácil en ambientes con bajas presiones parciales de oxígeno, como se muestra en la curva de saturación de oxígeno obtenida con muestras de su sangre (Figura 15.46). Así, por ejemplo, una llama de las cumbres de las montañas de los Andes en América del Sur tiene una presión parcial de carga mucho menor para su hemoglobina que un mamífero similar de las tierras bajas de América del Sur.

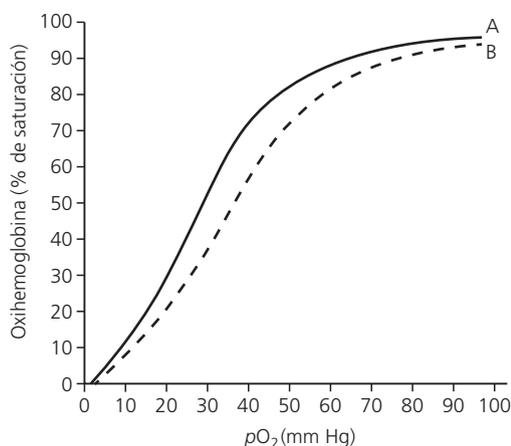
■ **Figura 15.46**
Curva de disociación de la hemoglobina de una llama de las montañas de Sudamérica



■ Selección de preguntas de examen

Las preguntas 1 a 5 están tomadas del examen de biología del IBD

- 1 a La curva de disociación del oxígeno es un gráfico que muestra el porcentaje de saturación de la hemoglobina a distintas presiones parciales de oxígeno. La curva A muestra la disociación a un pH de 7, y la curva B a un pH diferente.



- i Establece la posible causa del desplazamiento de la curva de A a B. (1)
 ii En la gráfica, traza la curva para la mioglobina. (2)
- b Describe la degradación de la hemoglobina en el hígado. (2)
Examen nivel alto, huso horario 1, 11 de mayo, pregunta 2 b y c
- 2 a i Define hormona. (1)
 ii Menciona un tipo de hormona y pon un ejemplo. (2)
- b Compara el jugo gástrico con el jugo pancreático. (3)
- c Señala los motivos de que una sustancia concreta que se encuentra en los alimentos no sea digerida y absorbida por los humanos. (2)
Examen nivel alto, huso horario 1, 10 de mayo, pregunta 2
- 3 a Distingue entre los modos de acción de las hormonas proteicas y las hormonas esteroideas. (2)
 b Haz un esquema del control de la secreción de jugo gástrico ejercido por los nervios y las hormonas. (4)
Examen nivel alto, huso horario 2, 10 de mayo, pregunta 2 a y c
- 4 a Indica dos factores que afectan a la incidencia de la enfermedad coronaria. (4)
 b Explica la lesión hepática causada por un consumo excesivo de alcohol. (5)
Examen nivel alto, huso horario 2, 9 de mayo, pregunta 3

- 5 Explica el papel del nodo sinoauricular (SA) en el ciclo cardiaco. (6)

Examen nivel alto, huso horario 1, 10 de mayo, pregunta 3

Las preguntas 6 a 10 cubren otras áreas del temario de este capítulo

- 6 a Explica cómo se determina el contenido energético de los alimentos mediante combustión. (3)
 b Haz un esquema de cómo las secreciones gástricas son controladas por mecanismos nerviosos y hormonales. (4)
 c Haciendo referencia a aminoácidos y lípidos concretos, explica las diferencias entre los nutrientes esenciales y no esenciales. (3)
- 7 a Describe el papel de la vena porta hepática. (2)
 b Explica qué se entiende por nivel umbral en relación con la regulación de la concentración de azúcar en la sangre por parte del hígado. (2)
 c Indica las etapas implicadas en el metabolismo de los aminoácidos en el hígado, incluyendo cualquiera que esté en exceso para las necesidades del cuerpo. (4)
- 8 a Establece qué válvulas del corazón están:
 i abiertas
 ii cerradas
 por los cambios de presión arterial durante la *sístole ventricular*. (2)
 b Explica cómo la degeneración de las paredes arteriales puede conducir a una enfermedad cardiaca mortal. (6)
 c Define hipertensión e identifica tres factores que contribuyan a padecerla. (4)
- 9 a ¿Qué características de la molécula de la hemoglobina facilitan el transporte de oxígeno en la circulación sanguínea? (4)
 b Describe cómo el dióxido de carbono producido en la respiración celular afecta al transporte de oxígeno en la sangre. (4)
 c Explica de qué manera el cuerpo se adapta para superar los problemas del intercambio gaseoso a grandes altitudes. (4)
- 10 a Mediante un diagrama completamente anotado, muestra la estructura del hipotálamo y de la hipófisis, así como la función de las redes capilares y de las células neurosecretoras presentes. (6)
 b En el mecanismo de acción de una hormona liposoluble intervienen segundos mensajeros. Da una explicación concisa de la naturaleza, la función y el efecto de las moléculas que actúan como segundos mensajeros. (6)